UC-NRLF
B 3 716 172

Generated on 2019-11-02 18:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

LIBRARY
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
DAVIS

Generated on 2019-11-02 18:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 18:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 18:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Zeitschrift für Infektionskrankheiten, parasitäre Krankheiten und Hygiene

der

Haustiere.

Herausgegeben

von

Prof. **Dr. R. Ostertag,**
Geheimem Regierungsrat und Direktor der Veterinär-Abteilung des Kaiserlichen Gesundheitsamts zu Berlin,

Prof. **Dr. E. Joest,**
Medizinalrat und Direktor des Pathologischen Instituts der Tierärztl. Hochschule zu Dresden,

und

Prof. **Dr. K. Wolffhügel,**
Landwirtschaftl. und Tierärztl. Hochschule zu Buenos-Aires.

Achter Band.



Berlin 1910.
Verlagsbuchhandlung von Richard Schoetz.
Wilhelmstraße 10

LIBRARY
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
DAVIS



Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 18:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-11-02 18:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Sachregister.



Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

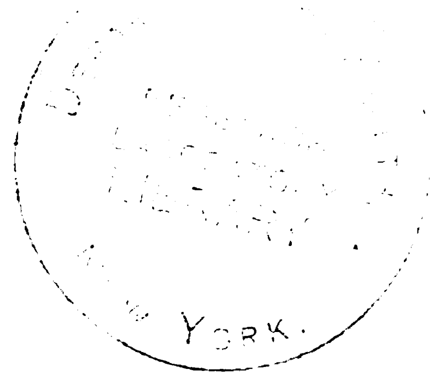
Generated on 2019-11-02 18:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Autorenregister.

Generated on 2019-11-02 18:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA



Die Bekämpfung der Schweinepest und der Schweineseuche mit besonderer Berücksichtigung der Schutzimpfungen.[1])

Von

Prof. Dr. med. **F. Hutyra**
in Budapest.

(Eingegangen am 21. Mai 1910.)

Den bisherigen polizeilichen Maßregeln gegen die Schweinepest und die Schweineseuche lag die Auffassung zugrunde, daß, abgesehen von der mit Schweinepest kombinierten Schweineseuche und gewiß auch der reinen Schweinepest, auch die reine Schweineseuche so bedeutende Verluste verursacht, die das Eingreifen der Behörden als begründet und notwendig erscheinen lassen. Vollgültige Beweise für die Richtigkeit dieser Auffassung sind bis jetzt allerdings nicht erbracht, und stützt sie sich lediglich auf die Erfahrung, daß in verseuchten Herden neben Fällen von Mischinfektion und reiner Schweinepest in nicht geringer Zahl auch solche vorkommen, wo sich der Sektionsbefund auf pneumonische oder pleuropneumonische Veränderungen beschränkt. Da bis vor kurzem einerseits die durch den Bacillus suipestifer bedingten Veränderungen im Verdauungskanal und in den Lymphdrüsen, andererseits die durch den Bacillus suisepticus erzeugte Pneumonie und Pleuropneumonie als zwei selbständige Krankheiten aufgefaßt wurden und in stark verseuchten Schweineherden beide Krankheitsformen nebeneinander vorkamen, glaubte man annehmen zu müssen, daß auch die reine Schweineseuche für sich gelegentlich mit seuchenhaftem Charakter zu herrschen vermag. Man hielt an dieser Anschauung fest, trotzdem schon vorher wiederholt mit Nachdruck darauf hingewiesen wurde, daß auch nur halbwegs heftigere Ausbrüche der reinen Schweineseuche noch in keinem Falle objektiv festgestellt wurden (von der sogen.

[1]) Nach dem Bericht für den IX. Internationalen tierärztlichen Kongreß im Haag 1909.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 18:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

„chronischen Schweineseuche der Ferkel“ der deutschen Autoren wollen wir hier vorläufig absehen).

Nun stellte es sich aber heraus, daß die Auffassungen über die Ätiologie der Schweineseuche und der Schweinepest trotz der sehr eingehenden und anscheinend beweiskräftigen bakteriologischen Forschungen sich bis in die letzten Jahre in unrichtigen Bahnen bewegt haben. Die Entdeckung der amerikanischen Forscher de Schweinitz und Dorset, bezw. Dorset, Bolton und Mc Bryde, wonach nicht der Bac. suipestifer, sondern ein filtrierbares Virus die primäre Ursache der Schweinepest bildet, stellte das Wesen dieser Krankheit in ein ganz neues Licht und mußte notwendigerweise auch eine Änderung der Ansichten über die früher sogenannte Mischinfektion zur Folge haben. Wenn man anfangs noch geneigt war anzunehmen, daß die amerikanischen Forscher vielleicht eine neue, nur in Amerika herrschende Seuche studiert hatten, so zeigten die späteren Untersuchungen, daß es sich tatsächlich um die allbekannte, aber bis dahin in ihrem Wesen verkannte Schweinepest handelte. In Wiederholung der amerikanischen Versuche konnte ich zu Beginn des Jahres 1906 nachweisen, daß die in Europa herrschende Seuche ebenfalls durch ein filtrierbares Virus erzeugt wird, und wurde dieser Befund alsbald auch vom Board of Agriculture in England, dann von Ostertag, ferner von Uhlenhuth, Xylander, Hübener und Bohtz in Deutschland sowie von Leclainche und Vallée in Frankreich bestätigt. Nach den übereinstimmenden positiven Ergebnissen der an verschiedenen Orten angestellten Nachprüfungen besteht nun kein Zweifel mehr darüber, daß die Schweinepest durch ein ultravisibles, filtrierbares und dank den im deutschen Kaiserlichen Gesundheitsamt angestellten eingehenden Untersuchungen auch in seinen wichtigsten biologischen Eigenschaften erforschtes Virus erzeugt wird, das in sämtlichen Körpersäften, insbesondere aber im Blute der kranken Tiere enthalten ist.

Künstliche Ansteckungsversuche mit solches Virus enthaltendem Material zeigten, daß die in dieser Weise hervorgerufene Krankheit sich in einem Teil der Fälle lediglich in Erscheinungen einer akuten Allgemeininfektion, insbesondere in mehr oder weniger hochgradigem Fieber, akutem Katarrh der Schleimhäute, namentlich der Bindehäute sowie der Magen- und Darmschleimhaut, mäßigem akutem Milztumor, ferner in punktförmigen oder allenfalls auch etwas größeren Blutungen äußert.


Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 18:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Dies ist der Befund, namentlich nach Infektionen von sehr empfänglichen Ferkeln mit hinreichend virulentem Pestmaterial, indem in solchen Fällen die Tiere nach einer zumindest viertägigen Inkubation und kurzer Krankheitsdauer, mitunter auch schon nach kaum 1—2tägigem offensichtlichem Kranksein ziemlich unerwartet verenden.

Vollkommen ähnliche Krankheitsfälle hat man nun fast immer Gelegenheit zu beobachten im Beginne der Seuchenausbrüche in auch nur etwas größeren Schweineherden, indem die ersten Erkrankungsfälle gewöhnlich unter nur sehr wenig hervortretenden Krankheitserscheinungen sehr rasch verlaufen und die Obduktion nur den obigen, wenig charakteristischen Befund feststellt, ja es kann sich dieser auch ausschließlich nur auf eine mäßige katarrhalische Rötung und Schwellung der Magen- und Darmschleimhaut beschränken. Solche reinen Pestfälle werden auch im späteren Seuchenverlauf eine Zeitlang noch angetroffen, während sie gegen dessen Ende fast gar nicht mehr vorkommen. Offenbar handelt es sich da um sehr wenig widerstandsfähige Tiere der Herden, die schon nach kurzer Krankheitsdauer der krankmachenden Wirkung des Pestvirus erliegen.

Auf solche Fälle folgen dann, mitunter freilich schon in den ersten Tagen, Erkrankungen mit weniger akutem Verlaufe, bei denen sich durch die Obduktion nunmehr, außer den auch jetzt noch gewöhnlich vorhandenen Erscheinungen einer allgemeinen septischen Infektion, auch schon tiefergreifende entzündliche oder auch geschwürige und nekrotische Prozesse entlang den Verdauungskanal sowie allenfalls, gleichzeitig mit diesen oder ohne solche, auch pleuropneumonische Veränderungen nachweisen lassen. Hiermit in Übereinstimmung findet man auch bei künstlichen Infektionen mit filtriertem Pestmaterial bei jenen Tieren, die nach etwas längerer Krankheitsdauer verendeten, teils im Verdauungskanal, teils in den Lungen oder auch gleichzeitig an beiden Stellen entzündliche und nekrotische Krankheitsprozesse.

Da nun diese lokalen Prozesse bei pestkranken Schweinen zweifellos durch den Bacillus suipestifer bzw. den Bacillus suisepticus, allenfalls unterstützt von noch anderen Spaltpilzen von nebensächlicher Bedeutung (Nekrosebazillus, Streptokokken, Staphylokokken, Pyobazillus, Bazillen aus der Koli- und Paratyphusgruppe u. a.) erzeugt werden, beide Bakterien aber zu den fakultativ pathogenen Mikroorganismen gehören, die ziemlich häufig auch in



Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 18:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

den Verdauungs- und Luftwegen gesunder Schweine vorhanden sind, so läßt sich ihr Zustandekommen nur durch die Annahme erklären, daß die genannten zwei Bakterienarten erst nachträglich, im Gefolge der bereits vorher stattgefundenen Pestinfektion, in den pathologischen Prozeß eingreifen.

Für den Bacillus suipestifer darf diese sekundäre Rolle und das Unvermögen, selbständig Erkrankungen von auch nur halbwegs seuchenhaftem Charakter zu erzeugen, bereits als allgemein anerkannt betrachtet werden, daher es sich erübrigt, auf diesen Teil der Frage näher einzugehen.

Weniger Übereinstimmung herrscht dagegen über die Rolle und die Bedeutung des Bacillus suisepticus; denn manche Autoren scheinen auch jetzt noch unentwegt an der Anschauung festzuhalten, daß dieses Bakterium auch für sich verheerende Seuchenausbrüche zu erzeugen vermag, und daß die Fälle von Schweinepest mit kruppös-hämorrhagischer oder nekrotisierender Pneumonie echte Mischinfektionen darstellen. Diese Anschauung läßt sich aber mit den derzeitigen Kenntnissen über die Ätiologie der Schweinepest sowie über den Verlauf der einzelnen Seuchenausbrüche durchaus nicht vereinigen.

Sieht man von der sogen. chronischen Schweineseuche der Ferkel, die, wie weiter unten gezeigt werden soll, einer ganz verschiedenen Beurteilung unterliegt, vorläufig ab, so gelangt man schon auf Grund der Beobachtung größerer Seuchenausbrüche, wo Pestfälle mit und ohne Pneumonie in buntem Wechsel aufeinander folgen, notwendigerweise zu der Anschauung, daß die Lungenveränderungen durchaus nicht zum Wesen der in sehr auffälliger Weise kontagiösen Krankheit gehören. In größeren Pestbeständen werden solche bei den verendeten Tieren tatsächlich nur in einem, gewöhnlich kleinem Teile der Fälle angetroffen, und zwar mit Darmveränderungen vergesellschaftet oder auch ohne solche, so daß in den letzterwähnten Fällen der Sektionsbefund vollkommen der früher als reine akute Schweineseuche angesprochenen und als selbständig betrachteten Krankheit entspricht. Da aber das Blut derart erkrankter Tiere, worauf ich zuerst hingewiesen habe, in filtriertem Zustande bei gesunden Ferkeln die typische Schweinepest erzeugt, so beweist dies, daß die betreffenden Fälle eigentlich Schweinepestfälle mit superponierter Pneumonie darstellen. Da ferner nach Infektionen mit filtriertem Pestmaterial mitunter dieselbe Pneu-


Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

monie entsteht, so folgt hieraus, daß die Lungenerkrankung im Verlaufe der Schweinepest sich ebenso in sekundärer Weise entwickelt wie die diphtheritische oder geschwürige Magen-Darmentzündung.

Zugegeben aber, daß dies in Pestbeständen wirklich so geschieht, so bleibt noch immer die Frage offen, ob das ovoide Bakterium nicht auch ohne die prädisponierende Mitwirkung des Pestvirus eine pathogene Wirkung zu entfalten vermag? Diese Möglichkeit läßt sich schon auf Grund rein theoretischer Erwägungen nicht von der Hand weisen; denn die natürliche Widerstandskraft des Organismus gegenüber diesen Bakterien kann, in ähnlicher Weise wie durch das Pestvirus, offenbar auch durch andere schwächende Einwirkungen (Verkühlung, Überanstrengung usw.) herabgesetzt werden. Diese theoretische Möglichkeit wird nun durch die praktischen Erfahrungen als tatsächlich bestehend erwiesen; denn es kommen ganz typische Fälle von reiner akuter Schweineseuche auch in vollkommen pestfreien Beständen vor. Solche Fälle beobachteten wir schon Ende der achtziger und anfangs der neunziger Jahre in ungarischen Mastanstalten, somit zu einer Zeit, wo in Ungarn von der Schweinepest noch gar keine Rede war, und auch in neuerer Zeit wurde das Vorkommen solcher Fälle mehrfach bestätigt. Stets handelte es sich jedoch um sporadische Erkrankungen ohne jede Neigung zu einer seuchenhaften Ausbreitung. Tatsächlich ist zurzeit noch keine einzige, durch genaue Sektionsbefunde entsprechend gestützte Beobachtung in der Literatur verzeichnet, die beweisen würde, daß in einer pestfreien Schweineherde die reine akute Schweineseuche, somit die kruppös-katarrhalische, im Beginne häufig hämorrhagische, im späteren Verlaufe zu multipler Nekrose führende Pneumonie oder Pleuropneumonie oder eine durch das ovoide Bakterium verursachte reine Septikämie seuchenhaft geherrscht und größere Verluste verursacht hat.

Auf diese, zuerst von Preisz hervorgehobene wichtige Tatsache muß auch diesmal mit ganz besonderem Nachdruck hingewiesen werden; denn die veterinär-polizeilichen Abwehr- und Tilgungsmaßregeln müssen naturgemäß der Natur der zu bekämpfenden Seuche angepaßt werden. Stellt man sich auf den Standpunkt, daß jede „Schweineseuchepneumonie“ eine kontagiöse, sich im Wege der Kontaktinfektion ausbreitende Krankheit darstellt, so wird man folgerichtig nach der Feststellung eines jeden solchen Falles die Anwendung von Sperrmaßregeln und Verkehrsbeschrän-


Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 18:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

kungen für notwendig erachten, während im Gegenfall das gelegentliche Vorkommen solcher Erkrankungen belanglos und daher auch die Anwendung einschneidender behördlicher Maßregeln überflüssig, ja vom allgemein wirtschaftlichen Standpunkte direkt nachteilig erscheint.

Den Tierverkehr und damit auch das freie Verfügungsrecht der Tierbesitzer beschränkende behördliche Maßregeln sind überhaupt nur gegen ansteckende, sich im Wege des Verkehrs ausbreitende Krankheiten, d. i. gegen wirkliche Tierseuchen angängig und muß daher vor ihrer Anordnung auf jeden Fall dieser Charakter der betreffenden Krankheit mit Bestimmtheit festgestellt werden. Nun ist aber dies hinsichtlich der reinen akuten Schweineseuche in Wirklichkeit nicht der Fall; insolange daher ein vollgültiger Beweis für ihre angebliche Kontagiosität nicht erbracht ist, wäre es verfehlt, sie zum Gegenstand schärferer veterinär-polizeilicher Bekämpfung zu machen.

Ganz anders verhält sich die Sache mit jener Schweineseuchepneumonie, die sich im Gefolge der Pestinfektion entwickelt. Diese ist, weil nur eine besondere Erscheinungsform der Schweinepest, ganz entschieden dieser Krankheit zuzuzählen und daher als eine sehr gefährliche, eminent kontagiöse Krankheit mit möglichst energischen Maßregeln zu bekämpfen.

Bei dem Umstande, daß die Schweinepest in manchen Fällen unter dem Krankheitsbilde der reinen Schweineseuchepneumonie zutage tritt, können sich für die Feststellung der eigentlichen Natur solcher Fälle allerdings bedeutende Schwierigkeiten ergeben, insbesondere auch mit Rücksicht darauf, daß die gewöhnliche bakteriologische Untersuchung, gleichviel ob sie positiv oder negativ ausfällt, für die Stellung der Diagnose so gut wie gar keinen Wert besitzt, der biologische Versuch mit filtriertem oder auch unfiltriertem Material aber wegen der bisweilen sich bis auf drei Wochen hinziehenden Inkubation praktisch kaum in Betracht kommt.

Zum Glück kommen Pestfälle mit ausschließlich pneumonischen oder pleuritischen Veränderungen fast niemals im Beginn eines Seuchenausbruchs, sondern erst im späteren Verlaufe vor, während die ersten Erkrankungsfälle unter dem Bilde einer hämorrhagischen Septikämie verlaufen, wobei auf der Schleimhaut der Verdauungswege wenigstens umgrenzte Verschorfungen sowie follikuläre Geschwüre zumeist schon frühzeitig hervortreten. Nimmt man dann noch die stets sehr auffällige Kontagiosität hinzu, so


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 18:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

bieten sich gewöhnlich schon im Beginne genügende Anhaltspunkte zur hinreichend genauen Feststellung der Schweinepest, während im späteren Verlaufe diesbezüglich überhaupt keine Schwierigkeiten mehr bestehen.

* * *

Die bisher ausschließlich in Deutschland sogenannte „chronische Schweineseuche der Ferkel“ unterscheidet sich in ihrem anatomischen Charakter und hinsichtlich des Seuchenverlaufes sehr scharf sowohl von der primären reinen akuten Schweineseuche und der sekundären, auf primärer Pestinfektion beruhenden akuten Pleuropneumonie, als auch von der aus einer solchen hervorgehenden chronischen Schweineseuche. Abgesehen davon, daß daran nur Ferkel im zartesten Jugendalter erkranken, ist die für diese Krankheit charakteristische sogen. schlaffe Pneumonie ganz wesentlich und sehr auffällig verschieden von der ihrem Wesen nach kruppöskatarrhalischen und zu Hämorrhagien sowie zu multipler Nekrose hinneigenden echten Schweineseuchepneumonie, wie denn auch die bei dieser Krankheit in chronischen Fällen so häufig angetroffenen sequesterähnlichen Nekrosen bei der Ferkelkrankheit nicht vorkommen. Ob die Ferkelpneumonie sich nach Art einer kontagiösen Seuche, ausschließlich durch Vermittlung des Verkehrs zu verbreiten vermag, ist zurzeit noch nicht erwiesen, vielmehr hat es den Anschein, daß es sich hier um ein Leiden handelt, das unter dem Einflusse gewisser lokaler Umstände (Treibhauszucht, Verfeinerung der Rasse, unzweckmäßige Stallungen usw.) sich mit lediglich enzootischem Charakter auf gewisse Gegenden und auch hier vornehmlich auf gewisse Wirtschaftsgebiete zu beschränken pflegt.

Sehr auffällig ist die Tatsache, daß die bisherigen Beschreibungen der Seuche ausschließlich aus Deutschland, und auch hier vornehmlich aus dem nördlichen Teile des Reiches stammen, während ähnliche Mitteilungen aus anderen Ländern überhaupt fehlen. Wohl ist die in Form einer „schlaffen Pneumonie“ auftretende Lungenerkrankung der Saugferkel auch anderwärts sehr gut bekannt, nur wird sie anderswo ganz allgemein als eine einfache katarrhalische Pneumonie aufgefaßt und den ähnlichen Lungenerkrankungen bei anderen Tierarten (Kälbern, Lämmern) an die Seite gestellt. Die Analogie ist diesbezüglich um so größer, als auch bei diesen, so insbesondere bei Kälbern, die katarrhalische Pneumonie durchaus nicht selten als Stallseuche empfindliche Verluste verursacht.


Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 18:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Dafür, daß die besagte Ferkelkrankheit mit der mörderischen, in epizootischer Ausbreitung herrschenden Seuche, die früher als Schweineseuche bezeichnet wurde, nach den heutigen Kenntnissen aber als Schweinepest aufgefaßt werden muß, etwas gemein hat, fehlt ebenso auch nur der geringste Beweis, wie dafür, daß sich die frühere klassische akute Schweineseuche letzter Zeit bedeutend gemildert und in die schlaffe Pneumonie umgewandelt habe. Lediglich das Vorkommen von ovoiden Bakterien im pneumonischen Gewebe ist in dieser Beziehung um so weniger ausschlaggebend, als eben bei der „chronischen Schweineseuche der Ferkel“ diese Bakterien in etwa $^1/_3$ der Fälle sich nur mit schwerer Mühe oder auch gar nicht nachweisen lassen, andererseits aber andere Bakterien (Streptokokken, Pyobazillen) annähernd ebenso häufig angetroffen werden.

Dieser Umstand ist auch geeignet, die Rolle der ovoiden Bakterien in der Ätiologie dieser ausgesprochen katarrhalischen Pneumonie in ein zweifelhaftes Licht zu stellen. Die eingehendere Erörterung dieser Frage liegt aber außerhalb des Rahmens des vorliegenden Referates, daher auch die Pathogenese der Krankheit sowie die Rolle der im kranken Gewebe gewöhnlich nachweisbaren anderen, ebenfalls mehr oder weniger pathogenen Bakterien nicht näher besprochen wird. Mag die Sache sich wie immer verhalten, so viel steht fest, daß die in Rede stehende Ferkelkrankheit bisher nur in Deutschland eine solche wirtschaftliche Bedeutung erlangt hat, die ihre amtliche Bekämpfung notwendig erscheinen läßt. Für andere Staaten besteht diesbezüglich die Notwendigkeit zum Erlassen von besonderen Sperrmaßregeln und Verkehrsbeschränkungen so wenig, wie beispielsweise hinsichtlich der enzootischen Kälberpneumonie, obwohl ihre Bekämpfung, jedoch mit dem enzootischen Charakter angepaßten Mitteln selbstverständlich allgemein angestrebt wird.

Die Art und Weise der veterinärpolizeilichen Bekämpfung der Schweinepest wird durch die nunmehr bereits einwandfrei festgestellte Tatsache bestimmt, daß die Krankheit durch einen obligat parasitären Ansteckungsstoff erzeugt wird und sich im Wege der unmittelbaren oder mittelbaren Kontaktinfektion ausbreitet.

Da sich der Ansteckungsstoff ausschließlich im Schweinekörper fortpflanzt, so besteht die Möglichkeit einer gänzlichen Ausrottung der Seuche auf großen Gebieten, falls es gelingt, sämtliche kranken


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 18:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

und infizierten Tiere, als Träger des Ansteckungsstoffes, unschädlich zu machen. Diese Möglichkeit ergibt sich aus den schönen und dauerhaften Erfolgen bei der Tilgung anderer Tierseuchen mit kontagiösem Charakter und insbesondere aus der Tilgung der orientalischen Rinderpest auf dem Gebiete ganzer Erdteile, mit welcher Krankheit die Schweinepest in vielen Beziehungen sehr große Ähnlichkeit besitzt.

Die fast vollständige Analogie in der Pathogenese dieser zwei Krankheiten gestattet schon an sich die Folgerung, daß sich die Schweinepest durch eine obligatorische Tötung sämtlicher kranker und krankheits- sowie ansteckungsverdächtiger Schweine bei gleichzeitiger entsprechender materieller Entschädigung der Tiereigentümer ebenso sicher und auf die Dauer ausrotten ließe, wie es seinerzeit gelang, die Rinderpest durch ein ähnliches Vorgehen zum völligen Verschwinden zu bringen.

Leider stehen einer solchen veterinärpolizeilichen Bekämpfung der Schweinepest an den meisten Orten zurzeit noch fast unüberwindliche Schwierigkeiten im Wege. Die Seuche ist zurzeit derart verbreitet, daß die Durchführung der obigen Maßregeln einerseits die Schweinezucht und den Fleischkonsum in unerträglichem Maße schädigen, andererseits aber die Entschädigungskosten die Staatskasse ungemein schwer belasten würden. Als erschwerend kommt ferner noch der Umstand in Betracht, daß die Überwachung des Schweineverkehrs sich bedeutend schwieriger gestaltet als jene des Rinderverkehrs, daher auch die Abgrenzung der einzelnen Seuchenherde und die Isolierung der verseuchten Schweinebestände bis zur Effektuierung der allenfalls erlassenen Anordnung zu ihrer Tötung sich überaus schwer wirksam durchführen ließe.

Für die Schwierigkeiten, die sich einer Bekämpfung der Schweinepest durch das obligatorische Tilgungsverfahren entgegenstellen, liefert Großbritannien ein lehrreiches Beispiel. In diesem Lande ist das Tilgungsverfahren (Tötung der kranken und der ansteckungsverdächtigen Tiere) seit dem Jahre 1893 im Zuge und wird das Ergebnis durch nachfolgende amtliche Statistik veranschaulicht (s. Tabelle S. 10).

Hiernach hat vom Jahre 1894 bis zum Jahre 1905 die Zahl der Seuchenausbrüche um 87%, jene der Schlachtungen sogar um 93% abgenommen, ein überaus günstiger Erfolg, der wohl eine alsbaldige gänzliche Tilgung der Seuche hoffen ließ; in den letzten



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 18:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Jahr	Betroffene Grafschaften	Zahl der Seuchenausbrüche	Zahl der getöteten kranken und ansteckungsverdächtigen Schweine
1893 (Nov.—Dez.)	47	536	6,045
1894	73	5,682	56,296
1895	73	6,305	69,931
1896	77	5,166	79,586
1897	74	2,155	40,432
1898	72	2,514	43,756
1899	71	2,322	30,797
1900	62	1,940	17,933
1901	71	3,140	15,237
1902	67	1,688	8,263
1903	63	1,478	7,933
1904	64	1,193	5,603
1905	58	817	3,876
1906	64	1,280	7,359
1907	64	2,336	11,275

zwei Jahren stellte sich aber wider alles Erwarten und aus näher nicht bekannten Gründen eine abermalige, und zwar recht bedeutende Verschlimmerung ein. Immerhin bedeutet auch der letzte Ausweis ein sehr namhafte Besserung gegenüber dem Jahre 1894, und wenn auch die auch jetzt noch starke territoriale Ausbreitung der Seuche gewichtige Bedenken erweckt, erscheint die Hoffnung auf einen günstigen Schlußerfolg durchaus nicht unbegründet.

Weniger günstiger lauten die Berichte über die Tilgung der Seuche in Österreich. Hier sah man sich nämlich, offenbar wegen der sehr hohen Kosten, genötigt, das Tilgungsverfahren bereits nach zwei Jahren einzustellen. Während dieser kurzen Zeit ließen sich selbstverständlich keine auffälligen Erfolge erzielen; immerhin konnte man einen Rückgang der Seuche in den weniger zahlreichen Schweinebeständen der Alpenländer konstatieren.

Österreichs Beispiel zeigt, daß in kontinentalen Ländern mit ausgedehnter Schweinezucht, großen Schweineherden und lebhaftem Borstenviehverkehr es zurzeit, in erster Reihe wegen der allzugroßen finanziellen Schwierigkeiten, fast ein Ding der Unmöglichkeit ist, die Schweinepest im Wege der obligatorischen Tilgung wirksam zu bekämpfen. Dahingegen lehrt Großbritannien als Inselreich, daß unter gewissen Bedingungen ein ähnliches Vorgehen wahrscheinlich zum Ziele führt, die günstigen Erfahrungen in Schweden und in Norwegen aber beweisen direkt, daß dort, wo die Seuche sich noch


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 18:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nicht stark eingenistet hat, wo Schweine in kleinen Gruppen gehalten werden und ein nur mäßig lebhafter Schweineverkehr besteht, außerdem aber auch Seucheneinschleppungen aus fremden Gebieten wirksam hintangehalten werden können, das Tilgungsverfahren tatsächlich eine sehr starke Eindämmung der Seuche zur Folge hat.

In Berücksichtigung des Charakters der Seuche sowie der hier und da auch jetzt schon wahrnehmbaren günstigen Erfolge, muß daher bei der veterinärpolizeilichen Bekämpfung der Schweinepest die obligatorische Tötung der kranken und der verdächtigen Tiere wenigstens im Prinzip als das radikale Mittel obenan gestellt und unentwegt angestrebt, überall dort aber, wo die Bedingungen hierfür gegeben sind, schon jetzt in Angriff genommen und konsequent fortgesetzt werden.

Die hauptsächlichste dieser Bedingungen ist eine nur mäßige Ausbreitung der Seuche. In Ländern daher, wo sie in heftiger Weise herrscht, ist man zurzeit notgedrungenerweise darauf angewiesen, sie durch sonstige, weniger einschneidende behördliche Maßregeln womöglich auf einen engeren Raum einzuschränken. Die genaue Durchführung der Anzeigepflicht, die Gehöft- und Ortssperre, die Absonderung und womöglich auch Tötung wenigstens der offensichtlich kranken Tiere, die Unschädlichmachung der Kadaver, das Verbot der Schweinemärkte beim Herrschen der Seuche, das Verbot des Hausierhandels, die Überwachung des Triebes, mit einem Worte die auch bei anderen kontagiösen Krankheiten angewendeten Vorbauungsmaßregeln würden ohne Zweifel auch auf diesem Gebiete einen entsprechenden Erfolg aufweisen, falls es gelänge, sie mit der erforderlichen Genauigkeit durchzuführen. Da übrigens die Seuche in erster Reihe durch die für die Schweinepest besonders empfänglichen sogen. Läuferschweine verbreitet wird, erfordert insbesondere der Verkehr mit solchen Tieren eine möglichst strenge Überwachung und eine angemessene Beschränkung. Die Anwendung der angeführten Maßregeln stößt zwar eben gegenüber den Schweinekrankheiten, zum sehr großen Teil wegen des Widerstandes der Tierbesitzer, auf sehr große Schwierigkeiten, die feste Überzeugung von ihrer Ersprießlichkeit muß aber die Staatsbehörden veranlassen, ihre wirksame Durchführung mit allen Mitteln anzustreben.


Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 18:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Leider lauten die Erfahrungen über die Erfolge der veterinärpolizeilichen Bekämpfung der Schweinepest mit Hilfe der soeben angeführten Maßregeln durchweg wenig günstig. Tatsächlich stehen solche fast überall in Geltung, und doch läßt sich eine nennenswerte Einschränkung der Seuche höchstens in weniger dicht bevölkerten, gebirgigen Gegenden mit kleinen Schweinebeständen und unbedeutendem Schweineverkehr konstatieren, während sonst die Seuche überall jahraus, jahrein zahlreiche Opfer fordert und höchstens in der Intensität der Seuchenausbrüche neuerer Zeit einige Milderung erkennen läßt.

Dieser entschieden geringe Erfolg, der zu den an sich gewiß zweckmäßigen Maßregeln und zu der angewendeten großen Mühe und Arbeit in schroffem Gegensatze steht, beruht ohne Zweifel auf der Unmöglichkeit, diese Maßregeln überall und in jedem Falle rechtzeitig und mit der nötigen Strenge durchzuführen. Der Verkehr mit Schweinen läßt sich eben nur überaussch wer überwachen. und werden daher auch Seuchenherde gewöhnlich nur verspätet entdeckt, zumal die Tierbesitzer zumeist eben hinsichtlich der Erkrankungen von Schweinen wenig geneigt sind, der Anzeigepflicht zu genügen und die Vorbauungsmaßregeln genau einzuhalten.

Die feste Überzeugung von der Ersprießlichkeit der veterinärpolizeilichen Bekämpfung muß selbstverständlich die Staatsbehörden veranlassen, die möglichst wirksame Durchführung der hierzu geeigneten Maßregeln mit allen Mitteln anzustreben. Immerhin verspricht das bisherige Vorgehen wegen der obwaltenden großen Schwierigkeiten auch im Falle eines strengeren Vorgehens einen nicht allzu großen Erfolg, und verdienen daher die Versuche, die einen Schutz der Schweinebestände im Wege der Immunisierung und damit eine Herabsetzung der Zahl der Erkrankungen sowie in der Folge auch der Seuchenherde bezwecken, die größte Beachtung.

Die Tatsache, daß Schweine, die Schweinepest überstanden haben, hierdurch, mit sehr seltenen Ausnahmen, eine fürs ganze Leben dauernde Immunität erwerben, ließ a priori auch die künstliche Erzeugung einer solchen Immunität als möglich erscheinen, und wurde diese Möglichkeit auch durch einen Versuch von Preisz gestützt, dem es gelang, mit dem Blutserum eines von der Pest genesenen Schweines 21 von 30 Ferkeln vor der natürlichen Ansteckung zu schützen. Und doch ergaben die in der verschiedensten Weise angestellten Schutzimpfungsversuche bis in die neueste Zeit


Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 18:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

keine greifbaren Resultate. Der Mißerfolg beruhte darauf, daß zur Herstellung der Impfstoffe durchweg Kulturen des Bac. suipestifer und des Bac. suisepticus, als der vermeintlichen Erreger der Seuche verwendet wurden; sofort änderte sich aber die Sachlage, als mit der richtigeren Erkenntnis der Ätiologie der Krankheit die Schutzimpfungsversuche auf dieser neuen Basis in Angriff genommen wurden.

Es stellte sich nämlich heraus, daß Schweine, die durch das Überstehen der Krankheit eine gewisse Grundimmunität erworben haben und nachher mit größeren Mengen virushaltigen Blutes behandelt wurden, spezifische Immunkörper in solcher Menge produzieren, daß nunmehr ihr Blut gesunden Schweinen eine wirksame passive Immunität zu verleihen vermag.

Die diesbezüglichen Versuche von Dorset, Mc Bryde und Niles im Bureau of Animal Industry in Washington, jene von Uhlenhuth, Xylander, Hübener und Bohtz im Kaiserl. Gesundheitsamte in Berlin, sowie auch unsere eigenen Erfahrungen lehren in übereinstimmender Weise, daß defibriniertes Blut oder Blutserum von mit virulentem Pestblut hochimmunisierten Schweinen in der Dosis von 10—15,0 ccm gesunde Schweine in der großen Mehrzahl der Fälle sowohl gegenüber der künstlichen Infektion mit 0,5—2,0 ccm Pestblut als auch gegenüber der natürlichen Ansteckung, zumindest auf die Dauer von einigen Wochen wirksamen Schutz verleiht.

Der für das Referat bemessene enge Raum gestattet es nicht, auf die Schilderung dieser Versuche näher einzugehen, und will ich daher auf die Ergebnisse meiner eigenen, in Gemeinschaft mit Dr. J. Wetzl angestellten Versuche hinweisen.[1])

Es ergibt sich hieraus, daß schon eine einmalige, noch mehr aber eine zweimalige Serumbehandlung die Mortalität in verseuchten Herden ganz bedeutend, um etwa 30—60%, herabdrückt. Dieses Ergebnis ist praktisch um so wichtiger, als derart behandelte und der natürlichen Ansteckung auch fernerhin ausgesetzte Tiere, offenbar weil ihre passive Immunität durch die inzwischen erfolgte natürliche Ansteckung in eine aktive umgewandelt wurde, sich gewöhnlich nachher dauernd immun erweisen und auch bei späterer Ansteckungsgefahr sich in normaler Weise entwickeln, ebenso wie solche Schweine, die eine natürliche Erkrankung überstanden haben.

[1]) Siehe Tabelle in Bd. VI, S. 24—25, dieser Zeitschrift.



Nimmt man ferner in Betracht, daß in unseren Versuchen, abgesehen vom Versuch Nr. V, die geimpften Tiere während des Seuchenverlaufs der natürlichen Ansteckung absichtlich in sehr hohem Grade ausgesetzt waren; daß im Versuch Nr. V, wo die kranken Tiere sofort abgesondert wurden und die Ansteckungsgefahr geringer war, der Verlust unter den Impflingen nur 6% betrug; daß endlich auch bereits etwas ältere Tiere durch verhältnismäßig nicht hohe Serumdosen geschützt werden, so darf man wohl die Serumimpfungen schon in ihrer jetzigen, allerdings noch recht empirischen Form als ein wirksames Mittel im Kampfe gegen die Schweinepest betrachten.

Nach unseren Erfahrungen empfiehlt es sich insbesondere, anläßlich von Seuchenausbrüchen möglichst frühzeitig sämtliche Schweine der betroffenen Herde mit Immunserum zu behandeln und hierauf die Herde am selben Orte bis zum völligen Erlöschen der Seuche zu belassen. Dabei erscheint eine alsbaldige Absonderung der offensichtlich erkrankten sowie womöglich die Tötung der bereits schwerkranken Tiere angezeigt. Auf diese Weise werden allzu schwere Infektionen der geimpften Tiere hintangehalten, während durch die inzwischen dennoch stattfindende leichte Infektion die passive Immunität der mit Serum behandelten Tiere in eine aktive umgewandelt wird. Selbstverständlich muß die ganze Herde auf die Dauer des Seuchenverlaufes abgesperrt und veterinärpolizeilich überwacht werden.[1])

[1]) Nachtrag. Seitdem werden die Serumimpfungen in Ungarn vielfach in der Praxis angewendet, wobei sich die Erfolge insbesondere dort günstig gestalten, wo man Schweineherden sofort nach dem Ausbruch der Seuche impft. Da die Serumbehandlung auch in den ersten Tagen des Inkubationsstadiums wirksam ist, gelingt es auf diese Weise zumeist, die Seuche zum Stillstand zu bringen, und bleiben die geimpften Tiere gewöhnlich, wenn auch nicht ausnahmslos, auf die Dauer geschützt gegen spätere natürliche Ansteckungen. Das zu diesem Zwecke provisorisch eingerichtete staatliche Laboratorium hat vom 1. April 1909 bis 1. April 1910 im ganzen 940 289 ccm Immunserum versendet. Die Dosis wechselt je nach dem Körpergewicht der Tiere; für Schweine im Gewicht von 20—40 kg beträgt sie 10 ccm. (Siehe auch Berl. tierärztl. Wochenschrift, 1909, Nr. 47).

Generated on 2019-11-02 18:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

(Aus dem veterinär-bakteriologischen Institut der Königlichen Regierung zu Schleswig.)

Untersuchungen über die bakteriologische Nachweisbarkeit des Milzbrandbazillus in Kadavern und Kadaverteilen

von

Veterinärrat Dr. **H. Foth** und Kreistierarzt **Wulff.**

Nach einem Bericht an den Herrn Minister für Landwirtschaft, Domänen und Forsten in Berlin

von

Veterinärrat Dr. **H. Foth,**

Kgl. Departementstierarzt und Leiter des Instituts.

(Eingegangen am 15. April 1910.)

Die bakteriologische Diagnose des Milzbrandes wird erschwert durch die bekannte Neigung des Milzbrandbazillus, im Kadaver und in Kadaverteilen mehr oder weniger schnell zu zerfallen. Soweit nachträgliche bakteriologische Untersuchungen notwendig wurden, war man daher bestrebt, das vermeintlich bazillenhaltige Material (Blut, Milzbrei) bis zur Verarbeitung vor weiteren, die Bakteriolyse fördernden Veränderungen zu schützen und wenn möglich die Bildung von Dauerformen zu fördern.

Am meisten Anklang haben wohl die Vorschläge der Forsterschen Schule gefunden. Schüller ersetzte dann die Straßburger Gipsstäbchen durch Filtrierpapierröllchen.

Auf Anweisung des Herrn Ministers war zu prüfen, ob und inwieweit es möglich sei, mit diesen Methoden zuverlässig zu arbeiten.

Um den Untersuchungen eine breitere Grundlage zu geben, dehnte ich sie aus auf Material (Blut und Milzsaft), das in kleinen engen, mit Korkstopfen verschlossenen Fläschchen entweder ohne jeden Zusatz oder zu gleichen Teilen mit käuflichem Wasserstoffsuperoxyd, konzentriert, 50 und 25proz., versetzt eingesandt wurde.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 18:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ferner legte ich besonderen Wert auf die bakterioskopische Untersuchung der am Kadaver selbst hergestellten Ausstriche. Nach besonderen Untersuchungen über die Muzinreaktion der Kapsel des Milzbrandbazillus und über die Verwendbarkeit einer Reihe von Methylenblaugemischen, die je nach der Art der Zersetzung des Methylenblaus Azur in wechselnder Menge enthalten, erschien es mir unzweifelhaft, daß der färberischen Prüfung selbst in Fällen weit vorgeschrittener Auflösung der Milzbrandbazillen ein weit höherer diagnostischer Wert zukomme, als ihr gemeinhin beigemessen wird. Ich habe hierauf schon an anderer Stelle[1]) hingewiesen. Im übrigen setze ich diese Untersuchungen im Einvernehmen mit Herrn Dr. Hollborn, Inhaber der Firma Dr. Grübler in Leipzig, auf breiter Grundlage fort und werde über die E gebnisse seinerzeit ausführlich berichten.

Im ganzen haben wir 27 Milzbrandfälle eingehend untersuc

I. Versuchsanordnung.

Abgesehen von einigen, aus der Nachweisung ersichtlichen Ausnahmen sandten die Kreistierärzte von jedem Tiere zwei Gipsstäbe und zwei Papierröllchen ein, von denen je ein Gipsstab und eine Papierrolle mit Milzbrei und mit Venenblut beschickt worden waren. Die Fließpapierröllchen waren im Institut hergestellt, die Gipsstäbchen von Lautenschläger oder von Leitz, beide in Berlin, in der kurzen vierkantigen Straßburger Originalform mit quadratischem Querschnitt und glatter Oberfläche, teils von Altmann in Berlin in der langen, runden, nach den Schüllerschen Angaben von dieser Firma hergestellten Form. Papierrollen und Gipsstäbchen wurden vor der Versendung an die Kreistierärzte mit schwach alkalischer physiologischer Kochsalzlösung getränkt und im Autoklaven sterilisiert. Die Kreistierärzte waren angewiesen, etwa trocken gewordene Röllchen oder Stäbchen vor dem Gebrauch in reinem Brunnenwasser anzufeuchten. Außerdem sandten die Kreistierärzte nach der erteilten Anweisung noch Objektträgerausstriche aus Blut und Milzbrei, einige kurze Notizen über Datum, Herkunft, Fäulnisgrad sowie gleichzeitig oder nachträglich eine Abschrift des Sektionsberichtes ein.

[1]) Foth, Die bakteriologische Diagnose des Milzbrandes und des Rauschbrandes in der veterinärpolizeilichen Praxis. Archiv f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilkunde, Bd. 36, 1910 (Suppl.-Bd.).


Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 18:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172 Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

[...]er sandten sie noch Blut oder Milzbrei in vier kleinen, [...]gen, 5 cm langen Fläschchen von kaum 1 cm lichter Weite, [...]en je eins 2 ccm käuflichen Wasserstoffsuperoxyds gewöhn- [...]Konzentration, einer 50- und einer 25 proz. Lösung dieses [...]rates, das vierte jedoch keinen Zusatz enthielt, mit ein.

Mit dem eingesandten Material wurde wie folgt verfahren:

1. Die Objektträgerausstriche wurden bakterioskopisch nach [...]hiedenen Färbeverfahren untersucht. Fixierung teils durch [...], teils mit Ätheralkohol, Methylalkohol und absolutem Alkohol. [...]Färbung dienten vorzugsweise die die Muzinreaktion gebenden [...]stoffe: Das Safranin und verschiedene zersetzte, Azur ent- [...]nde metachromatisch färbende Methylenblaue, Nochts Rot [...]Methylenblau, Giemsas Azur II-Lösung, Unnas polychromes [...]ylenblau, gewöhnliche Giemsalösung (für die Romanowsky- [...]ung), Leishmans Lösung, Boraxmethylenblaulösung nach Zie- [...]n, nach Manson u. a. Daneben wurden die bekannten maxi- [...]n Färbungen (Karbol- oder Anilinölwasser-Gentianaviolett) mit [...]folgender Entfärbung oder Doppelfärbung (Methylenblau-Fuchsin) [...] auch minimale Färbungen wiederholt ausgeführt.

2. Papierrollen und Gipsstäbe wurden in der bekannten Weise [...]arbeitet. Von jenen wurde ein $^1/_2$—1 qcm großes Stück aus- [...]chnitten, von diesen eine ebenso große Fläche abgeschabt und [...] etwas Nährbouillon gebracht, dazu wurde der verflüssigte, auf [...]^0 abgekühlte Inhalt eines Agarröhrchens gegossen. Hiervon [...]rden Verdünnungen durch Übertragen von $^1/_2$ ccm in ein zweites [...]d aus diesem von $^1/_2$ ccm in ein drittes Agarröhrchen hergestellt. [...]ese Verdünnungsmethode ist der mit Platinösen, bei der oft viel [...] wenig übertragen wird, überlegen.

Der Straßburger Vorschrift entsprechend, wurde das in Bouillon [...]ufgeschwemmte Material zuvor stets im Wasserbade 2 Minuten [...]uf 61 bis 62^0 erhitzt.

Die vegetativen Formen der Milzbranderreger sind aber schon in normalem Zustande gegen höhere Wärmegrade recht empfindlich. Diese Empfindlichkeit wächst, je mehr sie unter dem Einfluß der Fäulnis oder unter anderen hier nicht näher zu erörternden Einflüssen in den Kadavern oder tierischen Substraten die bekannten degenerativen Veränderungen erleiden. Dabei wurde die Vorsicht beobachtet, das Material zugleich auch in unerhitztem Zustande zu Platten zu verarbeiten, wenn die Untersuchung der Objekt-



Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

trägerausstriche bereits einen beträchtlichen Grad der Auflösung und des Zerfalls der Bazillen erkennen ließ. Im übrigen konnte darauf verzichtet werden, weil das in Fläschchen eingesandte Material grundsätzlich das erste Mal in unerhitztem Zustande verarbeitet wurde. Die Papierröllchen und Gipsstäbchen wurden darauf drei bis sechs Tage in einem kleinen, durch eine sorgfältig regulierte Gasflamme konstant auf 22° Celsius erwärmten Brutraume gehalten, um die Versporung der Milzbrandbazillen zu fördern, die der verschiedenen Fäulnisbakterien aber möglichst zurückzuhalten. Dann wurden wiederum in der geschilderten Weise Platten gegossen, nachdem die Bouillonaufschwemmung, diesmal jedoch im Wasserbade, zehn Minuten auf 65° erhitzt worden war. Diese Erhitzung war notwendig, um eine Überwucherung etwaiger spärlicher Milzbrandkeime durch Saprophyten aller Art einzuschränken. Nachteilig konnte sie nicht sein, weil es sich jetzt nur noch um Milzbrandsporen handeln konnte und diese durch die genannte Temperatur nicht geschädigt werden. Wiederholte kontrollierende Parallelversuche mit und ohne Erhitzung bestätigten die Richtigkeit dieses Vorgehens.

3. Aus dem Inhalt der vier Fläschchen wurden ebenfalls alsbald nach der Ankunft je vier Platten gegossen, jedoch ohne vorherige Erhitzung des Materials.

Nach drei bis fünf Tagen wurde der Versuch, diesmal nach entsprechender Erhitzung in einer Anzahl von Fällen, jedoch nicht immer, wiederholt, da sich herausstellte, daß diese Wiederholung wenig erfolgreich war.

Im ganzen wurden also, wenn alles Material richtig eingesandt war, aus jedem Falle im ersten Versuch mindestens 24 und bei gleichzeitiger Verarbeitung unerhitzten Papierrollen- und Gipsstäbchenmaterials mindestens 36 Platten und im II. Versuch mindestens 12 Platten, häufig im ganzen aber noch mehr hergestellt.

Die dem Thermostaten übergebenen Platten wurden nach 24 Stunden und dann nochmals nach weiteren 24 Stunden makroskopisch und mikroskopisch untersucht. Diese zweite Untersuchung erwies sich wiederholt als notwendig.

4. In einer beschränkten Anzahl von Fällen wurden Mäuse geimpft, insbesondere wenn die ersten Plattenversuche negativ ausfielen, wenn Notschlachtungen vorlagen und keine Objektträgerausstriche eingesandt waren oder sonst das Bedürfnis hervortrat,


Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 18:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

von vornherein alle verfügbaren diagnostischen Hilfsmittel anzuwenden. Von den eingegangenen Mäusen wurde Material aus der Hauttasche der Impfstelle, von Blut und Milz mikroskopisch und durch Plattenverfahren geprüft. Ebenso wurde wiederholt mit Material verfahren, das nicht eingehenden Tieren aus der Hauttasche der Impfstelle entnommen wurde.

II. Ergebnisse.

1. Mikroskopische Untersuchungen.

Obwohl die Objektträgerausstriche zum großen Teil mangelhaft, mehrfach schlecht waren, gelang es doch regelmäßig noch, Milzbrandbazillen oder deren Reste mit solcher Sicherheit nachzuweisen, daß die Diagnose dadurch allein völlig gesichert war.

Nur zweimal, in den Fällen Nr. 10 und Nr. 27, war der Befund negativ. Die Objektträger des Falles 10 waren dick mit Material bestrichen und mit den Schichtseiten aneinandergeklebt.

Soweit eine Untersuchung noch möglich war, verlief sie völlig negativ. Dasselbe Ergebnis hatte die Untersuchung von Ausstrichen, die im Institut aus dem miteingesandten Fläschchenmaterial hergestellt wurden.

Vorweg sei bemerkt, daß auch alle weiteren bakteriologischen Untersuchungen dieses Falles negativ verliefen. Der Obduktionsbefund läßt indes die Annahme, daß doch Milzbrand vorgelegen habe, gerechtfertigt erscheinen. Die Zerstörung der Milzbrandbazillen ist erklärlich, da das Tier stark in Fäulnis übergegangen war. Zwischen dem Tode und der Zerlegung lagen gegen 36 Stunden, bis zur Ankunft im Institut des Sonntags wegen nochmals 48 Stunden.

Die Objektträgerpräparate des Falles Nr. 27 dagegen waren in gleichmäßig dünner Schicht gut hergestellt. Es war mit keinem Färbeverfahren möglich, auch nur die bescheidensten, auf Milzbrandbazillen hindeutenden Reste festzustellen. Durch das Plattenverfahren wurden indes Milzbrandkolonien nachgewiesen, jedoch nur aus dem Gipsstäbchen und im ersten Versuch nur aus dem unerhitzten Material und in mäßiger Zahl, im zweiten vorzugsweise aus dem erhitzten in sehr großer Menge.

Im allgemeinen waren die Milzbrandbazillen in den Ausstrichen um so zahlreicher und um so besser erhalten, je früher nach dem Tode die Ausstriche hergestellt waren und je geringer der Fäulnisgrad gewesen war. Mehrfach waren die Bazillen aber sehr stark


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 18:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

verändert, obwohl die Einsender nur „geringe Fäulnis" (Nr. 4, 15, 19, 20) oder gar „keine Fäulnis" (Nr. 8, 14, 21) beobachtet hatten. Allerdings lag in 5 von diesen 7 Fällen zwischen dem Tode des Tieres und der Anfertigung des Ausstrichs eine Frist von durchschnittlich 48 Stunden (in den Monaten Oktober und November), in einem Falle (Nr. 14) jedoch waren nur etwa 24 Stunden und in dem letzten Falle (Nr. 21) gar nur 6 Stunden verflossen.

Die Milzbrandbazillen können also unter Umständen auch ohne hinzutretende starke Fäulnis ungemein schnell zerfallen.

Besonders geschädigt erschienen die Milzbrandbazillen vielfach in den Milzausstrichen. Oft waren sie in den Blutpräparaten leicht und sicher zu erkennen, während die Diagnose in den Milzausstrichen erst mit mehrfachen Färbeverfahren gelang und mitunter, z. B. aus der Milz des Falles Nr. 5, ganz versagte.

Zum sicheren Nachweise genügte häufig die an sich recht brauchbare Safraninfärbung allein keineswegs. Denn der äußere, als Kapsel bezeichnete, wohl größtenteils aus einer muzinartigen Substanz bestehende Teil des Milzbrandbazillus ist durchaus nicht immer durch das Safranin hinreichend deutlich differenziert färbbar. Dies abweichende färberische Verhalten, für das die Qualität des Safranins oft zu Unrecht verantwortlich gemacht wird, ist oft in morphologischen und biologischen Eigentümlichkeiten des Milzbrandbazillus begründet und läßt sich zum Teil experimentell verfolgen. Richtig ist, daß es auch ungeeignete Safranine gibt. Es ist aber selbstverständlich, daß in einem Milzbranduntersuchungen ausführenden Laboratorium jede Safraninlösung zunächst auf die Muzinreaktion sorgfältig geprüft wird.

Es wurden daher alle anderen Färbeverfahren angewandt.

Am zuverlässigsten fand der Institutsleiter[1]) die metachromatisch färbenden, infolge Zersetzung Azur enthaltenden Methylenblaulösungen, vorzugsweise Nochts Rot aus Methylenblau, das Ziemannsche Boraxmethylenblau, die Giemsalösung, Leishmans Lösung, Giemsas Azur II-Lösung u. a.

Sie färben das Muzin der Kapsel meist rosa oder violettrosa, manchmal mehr rötlich; kleine, oft punkt- oder strichförmige, anscheinend aus Chromatin bestehende Teile der Kapsel färben sich mit denjenigen Farbgemischen, die zugleich Eosin enthalten

[1]) Foth, l. c.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 18:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

(alte Giemsalösung, für die Romanowskyfärbung, Leishmanlösung), zuweilen scharf rot. Der innere Teil des Bazillenleibes wird tief blau. Mit fortschreitendem Zerfall schwindet der sich tief blau färbende Teil mehr und mehr; oft sieht man viele leere Kapseln als längere oder in ganz kurze Stücke zerfallene Gebilde, die je nach Art und Dauer der Färbung teils rosa, rosaviolett, rötlich, mitunter auch blaßbläulich erscheinen. Mit keiner anderen Färbung kann man den Zerfall der Milzbrandbazillen und die dabei auftretenden, für die Diagnose wichtigen degenerativen Prozesse an den verschiedenen Bestandteilen ihres Zelleibes auch nur annähernd so gut verfolgen.

Bei besser erhaltenen Bazillen liefern auch die ebenfalls etwas metachromatisch (blauviolett-rotviolett) färbende Karbolgentianaviolett- oder Anilinwassergentianaviolettlösung, jedoch nur mit nachfolgender partieller Entfärbung gute Resultate. Die Untersuchung gefärbter Ausstrichpräparate aus dem Material der eingesandten Fläschchen ergab vielfach schlechtere Resultate, mitunter aber auch ausgezeichnete Bilder, die die der eingesandten Objektträger weit übertrafen.

Diagnostisch verwertbar kann vielleicht noch das Studium der Körncheneinlagerungen, der etwaigen Fetteinschlüsse Eisenbergs, der Sporenbildung usw. werden, zu dem sich außer farbchemischen Untersuchungen besonders die Dunkelfelduntersuchung eignet.

2. Das Plattenverfahren.

Auf diesem Wege konnten Milzbrandbazillen nur einmal, im Falle Nr. 10, nicht nachgewiesen werden. In diesem Falle waren aber, wie erwähnt, alle Prüfungen ergebnislos.

Dieses anscheinend günstige Resultat beruht aber zum Teil auf recht umständlichen Untersuchungen und ändert sich bei der Betrachtung der einfachen Versuche, wie sie in der Laboratoriumspraxis wohl meist nur angewandt worden sind, wesentlich.

a) Papierrollen und Gipsstäbchen wurden von allen 27 Fällen verarbeitet. Von diesen Fällen mag der Fall Nr. 7, wo die Röllchen und Stächen nur mit Fleischsaft getränkt waren, vorläufig ausscheiden.

Es bleiben also 26 vergleichbare Fälle.

Beim ersten Plattenversuch versagten die Papierröllchen 9mal (Nr. 4, 5, 10, 14, 15, 19, 25, 26 und 27),



Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 18:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172 Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

die Gipsstäbchen 11 mal (Nr. 3, 4, 5, 8, 9, 10, 13, 17, 19, 20, 26),

also Papierrollen und Gipsstäbchen 5 mal (Nr. 4, 5, 10, 19, 26);

beim zweiten Plattenversuch versagten die Papierrollen 13 mal (Nr. 8, 10, 11, 12, 14, 15, 16, 18, 20, 22, 25, 26, 27),

die Gipsstäbchen 9 mal (Nr. 2, 4, 6, 8, 9, 10, 11, 12, 13),

mithin sowohl Papierröllchen und Gipsstäbchen zusammen 4 mal (Nr. 8, 10, 11, 12).

Folglich versagten die Papierröllchen sowohl im I. wie im II. Versuch 6 mal (Nr. 10, 14, 15, 25, 26, 27), die Gipsstäbchen 5 mal (Nr. 4, 8, 9, 10 und 13). Die wiederholt versagenden Gipsstäbchen waren regelmäßig die langen, runden, oberflächlich rauhen, von Altmann (Berlin) bezogenen Stäbchen, während die guten Resultate hauptsächlich mit den kleinen Straßburger Stäbchen mit quadratischem Querschnitt und glatter Oberfläche erzielt wurden.

Im ganzen versagten in beiden Versuchen zusammengenommen Papierrollen und Gipsstäbe zusammen nur 1 mal (Nr. 10). In diesem Falle waren auch mit anderen Methoden keine Milzbranderreger nachweisbar.

Die Zahl der in dem einen oder andern Versuch zur Entwicklung gekommenen Kolonien war aber bisweilen sehr gering, z. B. Fall 4, 5, 11, 13, 26; in diesem Falle (Nr. 26) kam sogar erst bei der Wiederholung des Versuchs am folgenden Tage auf einer Platte vom Gipsstabe (unerhitzt) eine Kolonie zur Entwicklung. Auch aus dem weiterhin vier Tage bei 22° gehaltenen Papierrollen und Gipsstäben wuchs nichts. Ein solcher Fall, wo aus einer Papierrolle und einem Gipsstäbchen in 30 Platten nur eine Kolonie erzielt wird, kann kaum noch als ein Treffer bezeichnet werden.

b) Das Material aus den eingesandten Fläschchen versagte im I. Plattenverfahren in folgenden Fällen:

Aus 21 eingesandten Fläschchen mit konz. H_2O_2 (Nr. 2, 4, 5, 6. 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 20, 21, 22, 23, 24)

7 mal (Nr. 5, 10, 12, 14, 15, 20 und 23).

Aus 20 eingesandten Fläschchen mit 50 Proz. H_2O_2 (Nr. 1, 2, 4, 5, 8, 9, 10, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 20, 21, 22, 23, 24)

6 mal (Nr. 5, 10, 14, 15, 21 und 23).


Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Aus 20 eingesandten Fläschchen mit Zusatz von 25 Proz. H_2O_2 (Nr. 2, 4, 5, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 20, 21, 22, 23, 24)

6 mal (Nr. 10, 14, 15, 18, 20 und 21).

Aus 20 eingesandten Fläschchen ohne Zusatz (Nr. 1, 2, 4, 5, 6, 8, 9, 10, 11, 12, 14, 15, 16, 17, 18, 20, 21, 22, 23, 24)

6 mal (Nr. 4, 6, 10, 15, 18, 20).

Mithin versagte das Fläschchenmaterial im I. Versuch von insgesamt 22 Fällen, von denen es eingesandt worden war, überhaupt nur in zwei Fällen (Nr. 10 und 15).

Im II. Plattenversuch ergab das Fläschchenmaterial schlechte Resultate.

Ein zweiter Versuch wurde überhaupt nur ausgeführt in 17 Fällen (Nr. 2, 4, 5, 6, 8, 10, 12, 15, 16, 17, 18, 19, 20, 21, 22, 23, 24); positiv war der Versuch nur 8 mal (Nr. 2, 6, 19, 20, 21, 22, 23, 24), versagte also 9 mal.

Von den fünf Fällen, wo Papierrollen und Gipsstäbe zusammen im I. Versuch versagten (Nr. 4, 5, 10, 19, 26) — die Versager waren erhitzt und unerhitzt verarbeitet — konnten drei Fälle (Nr. 4, 5 und 19) durch das gleichzeitig ausgeführte Plattenverfahren vom Material der miteingesandten Fläschchen ohne weiteres sofort im I. Versuch leicht als Milzbrand erkannt werden.

Von Nr. 26 dagegen war Fläschchenmaterial nicht miteingesandt worden, und im Falle 10 waren, wie bereits früher erwähnt wurde, weder bakterioskopisch noch kulturell, noch durch den Tierversuch Milzbrandbazillen nachweisbar.

Die Versager aus dem Material der einzelnen Fläschchen decken sich nicht. Im Durchschnitt ist der Unterschied überhaupt nicht groß. Im einzelnen traten zuweilen beträchtliche Differenzen hervor. Ob dem Zusatz von Wasserstoffsuperoxyd ein, etwa in der Zuführung von Sauerstoff zur Förderung der Versporung und in der Hemmung milzbrandbakteriolytischer Fäulnisprozesse liegender, nennenswerter Nutzen zuzusprechen ist, konnte nicht sicher entschieden werden. Ich gewann allerdings den Eindruck, als ob der Zusatz einer 25 proz. Lösung von $H_2 O_2$ zu derselben Menge Milzbrandblut günstig wirke. Überraschend gut war aber auch das Ergebnis mit dem ohne Zusatz eingesandten Material.



Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 18:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die dem Institut eingesandten Papierrollen und Gipsstäbe waren mit Venenblut und Milz beschickt in 16 Fällen; davon konnten 10 mal aus Blut und Milz Kolonien gewonnen werden, 5 mal dagegen (Nr. 2, 4, 5, 11 und 13) nur aus den mit Blut beschickten Papierrollen oder Gipsstäbchen und keinmal nur aus Milzmaterial allein.

Der 16. Fall mit negativem Ergebnis ist der bekannte Fall Nr. 10.

Außerdem waren Papierrollen und Gipsstäbchen nur mit Blut beschickt in einem Falle, und nur mit Milzbrei bestrichen in neun Fällen, alle 10 mal wurde Milzbrand nachgewiesen.

Endlich war in einem Falle (Nr. 7) von einem notgeschlachteten Rinde ein Papierröllchen und ein Gipsstab mit Fleischsaft getränkt, weil der Einsender kein Blut hatte erhalten können. Gleichzeitig hatte er ein Stück Herz mitgeschickt. Aus Papierrolle und Gipsstab waren keine Milzbrandbazillen nachzuweisen, wohl aber leicht mikroskopisch und kulturell aus den Blutflecken unter der inneren Auskleidung des Herzens.

In den Fläschchen war Venenblut allein 9 mal, Milzbrei allein 11 mal, beides 1 mal und Milzbrei zugleich mit zerquetschtem Material einer Mesenterialdrüse 1 mal eingeliefert.

In dem Blut konnte, mit Ausnahme des bekannten negativen Falles Nr. 10, stets Milzbrand nachgewiesen werden, von den 11 nur aus der Milz eingesandten Proben versagte das Plattenverfahren einmal (Nr. 15). In den beiden aus Blut und Milz sowie aus Milz und Mesenterialdrüse bestehenden Flascheneinsendungen ergaben beide tierischen Substrate Milzbranderreger.

Der Einfluß kurzdauernder Erhitzung des auf Papierröllchen und Gipsstäbchen eingesandten Materials schädigte beim I. Versuch anscheinend vielfach die Entwicklungsfähigkeit; denn in den sechs Fällen Nr. 11, 16, 24, 25, 26 und 27 kamen aus dem erhitzten Material keine Milzbrandkolonien zur Entwicklung, während die gleichzeitige oder am nächsten Tage folgende Aussaat unerhitzten Materials Wachstum zur Folge hatte. Allerdings war dieses Wachstum nur üppig in Nr. 16 und 24 und auch noch in den Gipsplatten von Nr. 27, bei Nr. 11 und 25 jedoch nur sehr kümmerlich, so daß es hier fraglich ist, ob das Ausbleiben des Wachstums aus dem erhitzten Material wirklich eine Folge der Erhitzung war.

Denn umgekehrt zeigten andere Fälle, z. B. Nr. 14, 22, Papierrollenplatte von Nr. 21, mehr Kolonien in den Platten aus



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 18:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

erhitztem Material. Besondere Laboratoriumsversuche haben aber unzweifelhaft ergeben, daß bei vorgeschrittenem Zerfall der Bazillen selbst vorsichtigste Erhitzung auf 60 bis 62° unter Umständen noch entwicklungsfähige Keime soweit schädigen kann, daß sie nicht mehr angehen. Andererseits erwies sich die bei Verarbeitung unerhitzten Materials nicht selten eintretende starke Überwucherung der anderen Bakterien oft als sehr nachteilig. Vereinzelte, bereits schlecht entwicklungsfähige Milzbrandkeime wurden dadurch so stark im Wachstum gehemmt, daß ihre Erkennung zuweilen sehr große Schwierigkeiten bereitete.

Besonders trat dieser Übelstand hervor bei Verarbeitung unerhitzten Materials nach mehrtägiger Anreicherung bei 22°, z. B. Nr. 25 und 27. Hiervon wurde daher und weil es auch sonst zwecklos war, in den zweiten Versuchen abgesehen.

3. Der Tierversuch wurde 9mal (Nr. 7, 10, 11, 19, 20, 22, 23, 26 und 27) meistens bei 4, in Nr. 22 bei 2, in Nr. 19 und 23 bei 3 und in Nr. 10 bei 10 Mäusen ausgeführt. Nur 2mal (Nr. 7 und 22) gelang es, dadurch Milzbrandbazillen nachzuweisen. Bei Nr. 7 gingen indes nur die beiden Mäuse an Milzbrand ein, die mit dem auch sonst als bazillenhaltig erkannten Blutsaft aus den endokardialen Blutungen geimpft waren, und in Nr. 22 war ebenfalls der Nachweis auch anderweitig durchaus gesichert. Immerhin mag erwähnt werden, daß es hier sonst in zweifelhaften Fällen vereinzelt bereits gelungen ist, aus der Hauttasche der Impfstelle Milzbrandbazillen zur Entwicklung auf Agarplatten zu bringen.

Schlußfolgerungen.

Aus den Versuchen ergibt sich folgendes:

1. Keine der genannten bakteriologischen Untersuchungsmethoden gewährt völlige Sicherheit, in einem an Milzbrand gefallenen Tiere die Milzbranderreger nachzuweisen, wenn die Untersuchungen nicht sehr bald nach dem Tode vorgenommen werden.

2. Die Unsicherheit wächst mit der Zeit, die zwischen dem Tode des Tieres und der Zerlegung und Entnahme des Materials verfließt. Sie ist ferner abhängig von dem Grade und der Art der in dem Kadaver sich entwickelnden Fäulnis, von der Beschaffenheit des zur weiteren Untersuchung entnommenen Materials, von der Art seiner Aufbewahrung und von den Methoden der Prüfung.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 18:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

3. Die bakterioskopische Untersuchung von unmittelbar an Kadavern hergestellten Objektträgerausstrichpräparaten, vorzugsweise aus Blut, bietet die größte Gewähr, schnell und sicher die Milzbrandbazillen zu erkennen. Ein positiver Befund in den Präparaten unter Anwendung mehrerer Färbeverfahren genügt zur Sicherung der Diagnose. Als unerläßliche Voraussetzung müssen indes einige farbchemische Kenntnisse, völlige Beherrschung der Technik und Erfahrung in der Beurteilung der vielfachen Zerfallsprodukte der Milzbrandbazillen bezeichnet werden.

Zur Färbung der gleichmäßig dünn ausgestrichenen, mit Äther-Alkohol oder Methylalkohol zu fixierenden Präparate eignen sich außer gutem muzinfärbendem Safranin in erster Linie alle metachromatisch färbenden rotstichigen Methylenblaulösungen, die durch Zersetzung des Methylenblaus nach verschiedenen Methoden (Ziemann, Manson, Nocht, Giemsa, Leishman, Reuter, Michaelis u. a) erhalten werden und Azur in wechselnder Menge, je nach der Herstellung, enthalten.

4. Der Nachweis der Milzbrandbazillen durch das Kulturverfahren ist in nicht frischen Fällen durchaus unsicher, wenn nur eine Materialprobe zur Verfügung steht und diese nur in einer Versuchsweise geprüft wird.

5. Die Sicherheit des Nachweises kann gesteigert werden

a) durch gleichzeitige Untersuchung mehrerer verschiedenartig konservierter Materialproben,

b) durch gleichzeitige Verarbeitung unerhitzten und erhitzten Materials,

c) durch Wiederholung der Versuche.

6. Milzproben sind für die Untersuchung weniger geeignet als Blutproben.

7. Die Fließpapierröllchen haben sich in den vorliegenden Versuchen den Gipsstäbchen nicht überlegen gezeigt.

8. Gipsstäbchen verschiedener Herstellung liefern sehr ungleiche Resultate. Die im Handel befindlichen kürzeren Straßburger Originalgipsstäbchen mit quadratischem Querschnitt und glatter Oberfläche geben im allgemeinen gleiche und gute Resultate. Sie scheinen den Papierröllchen überlegen zu sein.

9. Der Nachweis der Milzbranderreger kann schon in der ersten Kulturversuchsreihe dadurch annähernd gesichert werden, daß neben dem Material von einem Gipsstäbchen oder einer Fließpapier-


Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

rolle noch Blut zu Platten verarbeitet wird, das in einem kleinen Fläschchen in geringer Menge von höchstens 1 ccm und zweckmäßig versetzt mit derselben Menge 25proz. reinen Wasserstoffsuperoxyds eingesandt wurde.

10. Durch eine zweite Versuchsreihe mit dem bei 20—22⁰ mehrere Tage angereicherten und zur Versporung etwaiger Milzbranderreger gebrachten Material von Papierröllchen und Gipsstäbchen kann der Nachweis der Milzbranderreger im allgemeinen gesichert werden.

Dieses Material ist vor der Aussaat 10 Minuten auf 65⁰ zu erhitzen.

Bei vorgeschrittener Auflösung der Bakterien ist aber auch hiervon kein Erfolg zu erwarten.

Eine zweite Versuchsreihe mit Material, das in Fläschchen eingesandt worden ist, hat wenig Aussicht auf Erfolg.

11. Am unsichersten ist der Nachweis der Milzbranderreger in nicht ganz frischen Fällen durch den Tierversuch. Er ist aber in zweifelhaften Fällen mit heranzuziehen, da mitunter eine Anreicherung vereinzelter Bakterien in der Hauttasche der Impfstelle gelingt, zuweilen auch Plattenkulturen aus dem Blut noch angehen.

Hiernach erscheint mir unter Berücksichtigung der aus praktischen Gründen gebotenen Vereinfachung folgendes Verfahren die relativ größte diagnostische Sicherheit zu gewährleisten:

1. Einsendung einer nicht zu kleinen Anzahl sorgfältig hergestellter, gleichmäßig dünner Objektträgerausstriche, vorzugsweise aus Blut, sowie auch einiger aus Milzbrei.

2. Miteinsendung eines mit Blut dick bestrichenen, feuchten Straßburger Originalgipsstäbchens und eines kleinen, 1 ccm 25 proz. reiner Wasserstoffsuperoxydlösung enthaltenden Fläschchens mit ebensoviel Venenblut.

3. Untersuchung der Ausstriche mit guter muzinfärbender Safraninlösung und mit metachromatisch färbenden Methylenblaulösungen, wie sie durch Zersetzung des Methylenblaus nach verschiedenen Methoden (Ziemann, Nocht, Leishman, Giemsa usw.) gewonnen werden und die je nach der Art ihrer Herstellung Azur in wechselnder Menge enthalten. Unterstützend können Maximalfärbungen mit dem ebenfalls

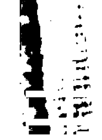
(Fortsetzung auf S. 38.)



Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 18:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Laufende Nummer	Bezeichnung des Tieres	Name und Wohnort des Besitzers	Art und Zeitpunkt des Todes	Zeitpunkt der Zerlegung	Fäulnisgrad bei der Zerlegung	Objektträgerausstriche, ungefärbt eingesandt	Probe entnommen aus	Ze pur de Ku tu ve suc
1	2	3	4	5	6	7	8	9
1.	Rind	Sievers in Ellerdorf	verendet am 26. 8. 1909	26. 8. 6 nachm.	gering	ZahlreicheMilzbrandbazillen, recht gut erhalten.	1. Halsvene 2. Milz 1. Halsvene 2. Milz	27. 27. 1. 1.
2	Rind 2 1/2 J.	Rickers in Oeschebüttel	verendet 17. 9.	19. 9. 7,30 vorm.	gering	Ausstriche dick und schlecht, mit einander verklebt. Milzbrandbazillen reichlich und ziemlich gut erhalten.	1. Halsvene 2. Milz 1. Halsvene 2. Milz	20. 20. 26. 26.
3.	Rind	Hingst in Negenharrie	verendet, 20. 9. früh tot aufgefunden	20. 9. 5 nachm.	keine Fäulnis	ZahlreicheMilzbrandbazillen gut erhalten.	1. Halsvene 2. Milz 1. Halsvene 2. Milz	22. 22. 25. 25.
4.	Rind 2 1/2 J.	Semmelhaak in Wittenbergen	verendet, 24. 9. früh tot aufgefunden	26. 9. 7.30 früh	gering	Ausstriche dick und schlecht. Milzbrandbazillen, soweit nachweisbar, wenig zahlreich und schlecht erhalten.	1. Halsvene 2. Milz 1. Halsvene 2. Milz	27. 27. 31. 31.
5.	Rind	Sternberg in Bronsnest	verendet, 28. 9. früh tot aufgefunden	1. 10. 7.30 früh	sehr stark	Ausstriche dick und mangelhaft. Milzbrandbaz. in den Milzausstr. nicht nachzuweisen. Dagegen in den Blutausstr. sicher zu erkennen, aber sehr schlecht erhalten.	1. Halsvene 2. Milz 1. Halsvene 2. Milz	2.1 2.1 7.1 7.1
6.	Rind	Lampe in Eidelstedt	14. 10. 10 vorm. Notschlachtung	Probeentnahme 15. 10. 12 mitt.	keine Fäulnis	Zahlreiche gut erhaltene Milzbrandbazillen.	1. Blut 2. Milz 1. Blut 2. Milz	16. 1 16. 1 21. 1 21. 1
7.	Rind	Hansen in Hammer	20. 10. abends Notschlachtung	Probe entnommen 22. 10. mitt.	keine Fäulnis	Desgl. in Ausstrichen aus den blutigen Unterlaufungen unter dem Endokardium.	1.Fleischsaft	23. 10 28. 10

Es bedeutet: +++ viele bis sehr zahlreiche Kolonien. ++ Kolonien in mäßiger Zahl. + wenig Kolon





Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

…l der Milzbrandkolonien							
Gips-…chen	Material in verschlossenen Fläschchen mit folgenden Zusätzen oder ohne Zusatz eingesandt					Impfversuch	Bemerkungen
unerhitzt	Material entnommen aus	Wasserstoffsuperoxyd konz. unerhitzt	50 %	25 %	ohne Zusatz		
11	12					13	14
	Milz Versuch 27. 8.		+++		+++	—	
	Blut Versuch 20. 9.	+++	+++	+++	++	—	
	Versuch 25. 9.	0	+++	0	0		
	nichts eingesandt					—	
0	Blut 1. Versuch 27. 9.	+	+	+++	0	—	Ausstriche aus den Fläschchen ergaben schlecht erhaltene Milzbrandbazillen in geringer Zahl.
0	2. Versuch 3. 10.	0	0	0	0		
0	Blut 1. Versuch 2. 10.	0	0	+++	+ (6 Kol.)	—	
0	2. Versuch 7. 10.	0	0	0	0		
	Blut 1. Versuch 16. 10.	+	nicht eingesandt	nicht eingesandt	0	—	
	2. Versuch 21. 10.	+			0		
0	nicht eingesandt					2 Mäuse mit Material von Papierrollen und Gipsstab und 2 mit Blut aus den endokardialen Blutflecken geimpft; nur von diesen beiden starb eine. Befund Milzbrand.	Der Einsender hatte kein Blut erhalten können. Papierröllchen und Gipsstab waren mit Fleischsaft getränkt. Zugleich war ein Stück vom Herzmuskel miteingesandt. Aus den subendokardialen Blutungen konnten zahlreiche Milzbrandbaz. gezüchtet werden. Schon die mikroskop. Untersuchung ergab viele gut erhaltene Milzbrandbazillen.

Generated on 2019-11-02 18:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Laufende Nummer	Bezeichnung des Tieres	Name und Wohnort des Besitzers	Art und Zeitpunkt des Todes	Zeitpunkt der Zerlegung	Fäulnisgrad bei der Zerlegung	Objektträgerausstriche, ungefärbt eingesandt	Probe entnommen aus	Zeitpunkt des Kulturversuchs
1	2	3	4	5	6	7	8	9
8	Kalb $^3/_4$ J.	Martens in Wurt	22. 10. 5 nachm. verendet	24. 10. 12 mitt.	keine (?) Fäulnis	Schlecht erhaltene Milzbrandbazillen, wenig zahlreich.	1. Halsvene 2. Milz 1. Halsvene 2. Milz	26. 10 26. 10 30. 10 30. 10
9.	Rind 5 J.	Kicksee in Luhnstedt	24. 10. verendet	26. 10. 12 mitt.	gering	Zahlreiche gut erhaltene Milzbrandbazillen.	1. Halsvene 2. Milz 1. Halsvene 2. Milz	27. 10 27. 10 31. 10 31. 10
10.	Rind $5^1/_2$ J.	v. Neergard in Oevelgönne	29. 10. abends verendet	31. 10. 10 vorm.	stark	Ausstriche der miteinander verklebten Objektträger unbrauchbar. Untersuchung, soweit möglich, verlief negativ.	1. Halsvene 2. Milz 1. Halsvene 2. Milz 1. Halsvene 2. Milz	2. 11 2. 11 5. 11 5. 11 23. 11 23. 11
11.	Jungrind 7 Monate alt	Wittmaak in Daegeling	plötzlich nach kurzer Krankheit verendet	4. 11. 1 nachts	keine Fäulnis	Ausstriche dick und mangelhaft. Ziemlich gut erhaltene Milzbrandbazillen in mäßiger Menge erkennbar.	1. Vene 2. Milz 1. Vene 2. Milz 1. Vene 2. Milz	5. 11 5. 11 6. 11 6. 11 9. 11 9. 11
12.	Rind 3 J.	Schnack in Schleußbeck	4. 11. 4 nachm. nach kurzer Krankheit verendet	5. 11. 10 vorm.	gering	Gut erhaltene Milzbrandbazillen nachweisbar.	Vene Vene	6. 11 9. 11



Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 18:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Zahl der Milzbrandkolonien									
Gipsstäbchen		Material in verschlossenen Fläschchen mit folgenden Zusätzen oder ohne Zusatz eingesandt						Impfversuch	Bemerkungen
erhitzt	unerhitzt	Material entnommen aus	Wasserstoffsuperoxyd konz.	Wasserstoffsuperoxyd 50 %	Wasserstoffsuperoxyd 25 %	ohne Zusatz			
			unerhitzt						
11		12						13	14
0 0	0 0	Blut 1. Versuch 26. 10.	+ 0	++ 0	+++ 0	+++ 0	—	
0 0		2. Versuch 30. 10.						
0 0		Blut Versuch 27. 10.	+	++	+	++	—	
0 0								
0 0	0 0	Blut 1. Versuch 2. 11.	0	0	0	0	4 Mäuse am 2. 11. geimpft, davon 2 gestorben; weder aus Blut, noch Milz noch Hauttasche, Milzbrand durch Untersuchung und Kultur nachweisbar. Ferner am 5. 11. 6 Mäuse geimpft, keine starb. Prüfung von Material aus der Impfstelle negativ.	Mikroskopische Untersuchung von Ausstrichen aus dem Fläschchen ergab keine Milzbrandbazillen oder Reste davon. Außerdem wurden noch Platten von dem auf Objektträger angetrockneten Blut gegossen. Ergebnis ebenfalls negativ. Der Kreistierarzt will sofort nach der Obduktion bei seiner mikroskopischen Untersuchung zahlreiche Milzbrandbazillen gesehen haben. Die Objektträger hatte er leider vernichtet, so daß der Befund nicht geprüft werden konnte. Nach dem Sektionsbefunde haben alle für Milzbrand charakteristische Veränderungen vorgelegen.
0 0 0 0	0 0 0 0	2. Versuch 5. 11.	0	0	0	0		
0 0 0 0	+ 0 0 0	Blutkultur 5. 11.	+++ massenhaft	nicht eingesandt	+++ massenhaft	+++ massenhaft	6. 11. 4 Mäuse mit Material von Papierrollen und Gipsstäbchen geimpft. Ergebnis negativ.	
+		Milzkulturenversuch 6. 11.	0	+	+++	+	—	
0		9. 11.	0	0	0	0		


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 18:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Laufende Nummer	Bezeichnung des Tieres	Name und Wohnort des Besitzers	Art und Zeitpunkt des Todes	Zeitpunkt der Zerlegung	Fäulnisgrad bei der Zerlegung	Objektträgerausstriche, ungefärbt eingesandt	Probe entnommen aus	Zeitpunkt des Kulturversuchs
1	2	3	4	5	6	7	8	9
13	Rind 5 J.	Theege in Feldhusen	5. 11. 7 vorm. nach 24-stündiger Krankheit plötzlich verendet	6. 11. 2 nachm.	keine Fäulnis	Gut erhaltene Milzbrandbazillen. Ausstriche mangelhaft.	1. Vene 2. Milz 1. Vene 2. Milz	9. 11. 9. 11. 13. 11. 13. 11.
14	Rind 2 J.	Leu in Behmhusen	8. 11. tot aufgefunden	9. 11. 9 vorm.	keine Fäulnis	Ausstriche mangelhaft. Milzbrandbazillen sicher erkennbar, aber bereits sehr verändert.	Milz Milz	11. 11. 13. 11.
15.	Ochs $1^1/_2$ J.	Holst in Krummendiek	7. 11. nachts plötzlich verendet	9. 11. 11 vorm.	gering	Ausstriche schlecht. Milzbrandbazillen sehr zerfallen, indes sicher erkennbar.	1. Vene 2. Milz 1. Vene 2. Milz	10. 11. 10. 11. 13. 11. 13. 11.
16.	Schwein	ein Schlachter in Rendsburg	normale Schlachtung 11. 11. 7 nachm.	—	—	Massenhaft sehr gut erhaltene Milzbrandbazillen.	Milz Milz	12. 11. 23. 11. *)
17	Rind	ein Schlachter in Schenefeld	Notschlachtung, Zeitpunkt nicht mitgeteilt, vermutlich 17. oder 18. 11.	—	—	Desgl.	Milz Milz	19. 11. 24. 11.

Digitized by Google · Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA · Generated on 2019-11-02 18:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172 · Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

...hl der Milzbrandkolonien							Impfversuch	Bemerkungen
Gipsstäbchen		Material in verschlossenen Fläschchen mit folgenden Zusätzen oder ohne Zusatz eingesandt						
		Material entnommen aus	Wasserstoffsuperoxyd			ohne Zusatz		
...er-hitzt	unerhitzt		konz.	50 %	25 %			
			unerhitzt					
11		12					13	14
0 0 0 0		Blut Versuch 9. 11.	+++	+	+++	nicht eingesandt	—	
++ +	0	Milz Versuch 10. 11.	0	0	0	+	—	
++ +	+ ++	Milz 1. Versuch 11. 11.	0	0	0	0	—	
++ +		2. Versuch 13. 11.	0	0	0	0		
0	+++	Milz 1. Versuch 12. 11.	+	+++	+++	+++	—	Außerdem wurden Papierrollen und Gipsstäbe, mit H_2O_2 in den nebenstehenden Konzentrationen getränkt, dann im Institut mit Milzbrei beschickt und nach elftägiger Aufbewahrung bei 22° nach Erhitzung des Materials (10 Min. auf 65°) ausgesät. Aus den Papierrollen wuchs nichts; von den Gipsstäben wuchsen nur aus dem mit 50 % H_2O_2 getränkten Stab reichliche Kolonien. *) Die Rollen und Stäbchen waren zunächst 5 Tage in der Institutsküche bei etwa 12° C aufbewahrt und erst dann am 18. 11. in den Brutraum (22° C) gebracht worden.
+		2. Versuch 17. 11.	0	0	0	0		
0		Milz Versuch 19. 11.	+++	+++	+++	+++	—	Ebenso wie bei Nr. 16 verfahren. Diesmal wuchsen nach 5tägiger Aufbewahrung im Wärmeraum bei 22° nach Erhitzung aus dem mit 50 % und 25 % H_2O_2 getränkten Gipsstäben gar keine Kolonien, aus dem mit reinem H_2O_2 getränkten Gipsstabe wuchs 1 Kolonie, dagegen aus allen Papierröllchen massenhafte Kolonien.
+++		Versuch 24. 11.	0	0	0	0		

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 18:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Laufende Nummer	Bezeichnung des Tieres	Name und Wohnort des Besitzers	Art und Zeitpunkt des Todes	Zeitpunkt der Zerlegung	Fäulnisgrad bei der Zerlegung	Objektträgerausstriche, ungefärbt eingesandt	Probe entnommen aus	Zeitpunkt des Kulturversuchs
1	2	3	4	5	6	7	8	9
18.	Rind 5 J.	Hirschberg in Mehlbek	16. 11. plötzlich verendet	17. 11. 12 mitt.	gering	Zahlreiche gut erhaltene Milzbrandbazillen.	1. Vene 2. Milz 1. Vene 2. Milz	19. 11. 19. 11. 26. 11. 26. 11.
19.	Rind 2 J.	Striver in Grönland	17. 11. früh tot aufgefunden	19. 11. 10 vorm.	gering	Ausstriche mangelhaft. Zahlreiche, aber größtenteils sehr schlecht erhaltene Milzbrandbazillen.	1. Vene 2. Milz 1. Vene 2. Milz 1. Vene 2. Milz	21. 11. 21. 11. 22. 11. 22. 11. 26. 11. 26. 11.
20.	Rind 12 J.	Schümann in Kellinghusen	17. 11. plötzlich eingegangen	19. 11. 10 vorm.	gering	Dicke Ausstriche. Milzbrandbazillen schlecht erhalten, wenig zahlreich.	1. Vene 2. Milz 1. Vene 2. Milz	20. 11. 20. 11. 26. 11. 26. 11.
21.	Rind 2 J.	Postel in Ammerswurth	21. 11. 8 vorm. nach einstündiger Krankheit verendet	21. 11. $1^1/_2$ nachm.	keine Fäulnis	Zahlreiche, aber sehr schlecht erhaltene Milzbrandbazillen.	Milz Milz	22. 11. 27. 11.
22.	Rind	Penn in Appen	22. 11. 11 vorm. Notschlachtung	22. 11. 11 vorm.	keine Fäulnis	Nicht eingesandt	Milz	23. 11. 26. 11.
23.	Stier	Reumann in Offenseth	22. 12.	23. 11. 9 vorm.	mittelhochgradig	Nicht eingesandt	1. Vene 2. Milz 1. Vene 2. Milz	24. 11. 24. 11. 27. 11. 27. 11.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 18:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Zahl der Milzbrandkolonien								
Gipsstäbchen		Material in verschlossenen Fläschchen mit folgenden Zusätzen oder ohne Zusatz eingesandt					Impfversuch	Bemerkungen
erhitzt	unerhitzt	Material entnommen aus	Wasserstoffsuperoxyd konz.	50 %	25 %	ohne Zusatz		
			unerhitzt					
11		12					13	14
+++ 0		Milz Versuch 19. 11.	++	++	0	0	—	
+ 0		Versuch 26. 11.	0	0	0	0		
0 0	0 0	Milz Versuch 21. 11.	+	+	++	nicht eingesandt	22. 11. 3 Mäuse geimpft v. Papier u. Gips, unerhitzt. Negativ.	
+ +		Versuch 26. 11.	+	+	0			
0 0	0 0	Milz Versuch 20. 11.	0	+	0	0	21. 11. 4 Mäuse geimpft, keine starb.	
+++ +		Versuch 26. 11.	0	+	0	+		
+++ in 3 Platten zusammen etwa 250 Kolon.	+++	Milz 1. Versuch 22. 11.	+++ in Reinkultur	0	0	++ in Reinkultur	—	
+++		2. Versuch 27. 11.		+	0	+		
+++	++	Milz 1. Versuch 23. 11.	+++	+++	+++	+++	23. 11. 2 Mäuse geimpft: Ergebnis Milzbrand.	Ausstriche aus den Fläschchen ergaben reichlich Milzbrandbazillen, gut erhalten.
+++		2. Versuch 26. 11.	+	+	+	+		
+	+	Milz 1. Versuch 24. 11.	0	0			24. 11. 3 Mäuse geimpft. Alle blieben am Leben. Hauttaschenversuch negativ.	Ausstriche aus den Fläschchen: Vereinzelt schlechterhaltene Milzbrandbazillen (Giemsafärbung).
0	0	Blut 1. Versuch 24. 11.			+	+		
+++		Milz 2. Versuch 27. 11.	+	+				
0		Blut 2. Versuch 27. 11.			+	+		

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 18:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Laufende Nummer	Bezeichnung des Tieres	Name und Wohnort des Besitzers	Art und Zeitpunkt des Todes	Zeitpunkt der Zerlegung	Fäulnisgrad bei der Zerlegung	Objektträgerausstriche, ungefärbt eingesandt	Probe entnommen aus	Zeitpunkt des Kulturversuchs
1	2	3	4	5	6	7	8	9
24.	Ochse	v. Leesen in Haselau	21. 11. Schlachtung	24. 11. 10 vorm.	keine Fäulnis	In Ausstrichen aus der Milz und aus Blut zahlreiche, gut erhaltene Milzbrandbazillen.	Milz Milz	25. 11. 26. 11. 29. 11.
25.	Rind	Ingever Jürgensen in Wester-Burgum	3./4. 12. verendet in der Nacht v. 3. zum 4. 12., am 4. 12. vom Kaltschlachter ausgeschlachtet	5. 12.	keine Fäulnis	Gut erhaltene Milzbrandbazillen in sehr großer Zahl.	Milz	7. 12. 13. 12.
26.	Rind	Thomas Hagge in Oldersbeck	7. 8. 12 nachts im Stalle verendet	9. 12. 11 vorm.	stark	Ausstriche von Milz und Blut: sehr schlecht erhaltene Milzbrandbazillen.	Milz	10. 12. 11. 12. 15. 12.
27.	Bulle	Münster in Hohenrade	verendet 13. 12.	14. 12. $9^1/_2$ vorm.	stark	Milzbrandbazillen oder deren Reste sind in den gut gleichmäßig und dünn ausgestrichenen Präparaten weder mit Safranin, noch mit der zersetzten, Azur enthaltenden Methylenblaulösung zu erkennen, ebensowenig mit den anderen Färbeverfahren.	Milz	15. 12. 18. 12.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 18:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Zahl der Milzbrandkolonien								
Gipsstäbchen		Material in verschlossenen Fläschchen mit folgenden Zusätzen oder ohne Zusatz eingesandt					Impfversuch	Bemerkungen
		Material entnommen aus	Wasserstoffsuperoxyd			ohne Zusatz		
erhitzt	unerhitzt		konz.	50 %	25 %			
			unerhitzt					
11		12					13	14
0		Milz 1. Versuch 25. 11.	+++	+++				Da aus dem mikroskopisch als reich an gut erhaltenen Bazillen erkannten Material nichts wuchs, wurden am folgenden Morgen nochmals Platten aus ebenso vorsichtig erhitztem und aus unerhitztem Material gegossen. Nur die letzteren zeigten Wachstum. Es war offenbar noch keine Versporung eingetreten, und die vegetativen Formen waren in diesem Falle äußerst empfindlich gegen Hitze. Nach 3 tägigem Aufenthalt bei 22° trat dann nach Erhitzung von 10 Min. auf 65° starkes Wachstum auf.
0	+++	Mesenterialdrüse 1. Versuch 25. 11.			+++	+++		
+++		Milz 2. Versuch 29. 11.	++	++				
		Mesenterialdrüse 2. Versuch 29. 11.			++	++		
0 +++ rein	+ + stark überwuchert		nicht eingesandt	nicht eingesandt	nicht eingesandt	nicht eingesandt		
0 0 0	0 + 1 Kolon.		nicht eingesandt	nicht eingesandt	nicht eingesandt	nicht eingesandt	Am 11. 12. mit 2 Min. auf 62° erhitztem und mit unerhitztem Material vom Gipsstab 4 Mäuse geimpft; ebenso von der Papierrolle. Zwei mit nicht erhitztem Material geimpfte Mäuse am 13. 12. eingegangen. Bakteriologische Untersuchung ergab also keine Milzbrandbazillen.	
0 +++ alle Platten übervoll gut entwickelte Kolon.	++ sehr kümmerlich, in dichter Verunreinigung überwuchert		nicht eingesandt	nicht eingesandt	nicht eingesandt	nicht eingesandt	15. 12. 4 Mäuse geimpft mit unerhitztem Material von Papierrolle: negativ.	

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 18:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

etwas metachromatisch färbenden Gentianaviolett in Verbindung mit Karbolwasser oder Anilinölwasser (Serafini) und nachfolgender vorsichtiger partieller Entfärbung und auch die anderen bekannten Färbemethoden benutzt werden.

4. Verarbeitung des Materials von dem Gipsstäbchen und aus dem Fläschchen ohne vorausgehende Erhitzung.

5. Aufbewahrung des Gipsstäbchens bei konstanter Temperatur von 20 bis 22 ^{0}, Wiederholung der Plattenaussaat bei negativem Ausfall des ersten Versuches schon nach 24 Stunden nach vorheriger vorsichtiger Erhitzung (2 Minuten auf 62 ^{0}).

6. Nötigenfalls nach weiteren drei bis vier Tagen nochmalige Wiederholung nach voraufgegangener 10 Minuten langer Erhitzung auf 65 ^{0}.

7. Zugleich mit Nr. 4 Impfung von je zwei weißen Mäusen mit Material von dem Gipsstäbchen und aus dem Fläschchen.

8. Von den Untersuchungen Nr. 4—7 kann abgesehen werden, wenn die bakterioskopische Untersuchung der Ausstrichpräparate keinen Zweifel mehr darüber bestehen läßt, daß Milzbrandbazillen vorliegen.

Generated on 2019-11-02 18:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

(Aus dem veterinär-bakteriologischen Institut Transvaals
in Pretoria.)

Texasfieber, Rotwasser und Gallenkrankheit der Rinder.

Von

Dr. A. Theiler.

(Eingegangen am 6. Juni 1910.)

(Mit Tafel I.)

Im achten und neunten Jahresbericht des „Bureau of Animal Industry“ für die Jahre 1891 und 1892 veröffentlichen Smith und Kilborne unter dem Titel „Investigations into the Nature, Causation and Prevention of Southern Cattle Fever“ jene Arbeit, die bis zurzeit unbeanstandet als die beste Informationsquelle über das Texasfieber galt und noch gilt. Ohne Zweifel sind die Beobachtungen, die daselbst niedergelegt sind, sehr genau gewesen; denn spätere Arbeiter, die Untersuchungen über Texasfieber machten, konnten dieselben fast in allen Punkten bestätigen. Wesentliches ist unserer Kenntnis über diese Krankheit seither nicht beigefügt worden, das uns zu einer anderen Auffassung über den Begriff Texasfieber veranlassen müßte.

Dennoch will ich es versuchen, hier nachzuweisen, daß dieser Begriff einer Revision bedarf, da er, meiner Auffassung nach, nicht eine einzige, sondern zwei ursächlich verschiedene Krankheiten einschließt.

Bekanntlich unterschieden Smith und Kilborne zwei verschiedene Formen des Texasfiebers, und zwar

a) die akute Krankheit,

b) die milde, nicht tödliche Krankheit.

Letztere wird auch die „Herbstform“ genannt, aus Gründen, die wir später hören werden.

Klinisch können diese beiden Krankheitsformen auseinandergehalten werden, so wie dies die gewählten Namen bereits anzeigen.

Generated on 2019-11-02 18:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Ein unterscheidendes Merkmal liegt in der Tatsache, daß beim akuten Fieber Hämoglobinurie in der größten Mehrzahl der Fälle beobachtet wird, welche Tatsache die Veranlassung war, die Krankheit in außeramerikanischen Ländern „Rotwasser" zu nennen.

Bei der milden Form des Texasfiebers kommt Hämoglobinurie nicht vor; die Krankheitsdauer ist länger, neben geringgradigem Fieber wird auch Abmagerung beobachtet. Die Autoren meinen, daß diese Form keine Bedeutung habe, weil sie nicht tödlich endet.

Die Unterscheidung der beiden Krankheiten wird nicht durch diese klinischen Merkmale begründet, sondern durch eine Verschiedenheit in der Form des sie auslösenden Parasiten, der dazumal mit dem Namen Pirosoma bigeminum belegt wurde.

Smith und Kilborne unterschieden zwei Typen, und zwar

a) den typischen, großen birn- und spindelförmigen Parasiten des akuten Fiebers, der im Kadaver eine runde Gestalt annimmt,

b) die kleinen „kokkusähnlichen" Körper des milden oder Herbstfiebers. Diese werden auch unter dem Namen „peripheral coccus-like bodies" beschrieben. Sie erscheinen nämlich in der Regel als Gebilde, in Form und Größe den Kokken sehr ähnlich, und liegen der Peripherie der roten Blutkörperchen an.

Ich werde sie der Kürze halber „Randpunkte" nennen. Smith und Kilborne machen ausdrücklich aufmerksam, daß diese „Randpunkte" ja nicht mit den basophilen Körnern zu verwechseln seien und geben als einen der Gründe an, daß sie im Blute bereits anwesend seien, bevor Basophilie eingesetzt habe.

Überhaupt sprechen sie sich über die parasitische Natur dieser Randpunkte so emphatisch aus, daß bei ihnen darüber gar keine Zweifel bestehen.

Es mag hier vorweg mitgeteilt werden, daß auch fast alle späteren Beobachter zu der Auffassung gekommen sind, daß diese Punkte wirklich protozoischer Natur sind.

Es kann ein Unterschied im Zahlenverhältnis dieser beiden Parasitenformen nachgewiesen werden. Die großen birnförmigen Parasiten des akuten Fiebers befallen gewöhnlich nur $^1/_2$ bis zu 2 % der roten Blutkörperchen, sehr selten 10 bis 15 %, und dann gewöhnlich nur vor dem Tode. Die Formen des milden Fiebers können von 5 bis 50 % der Körperchen befallen und werden während einer Periode von einer bis fünf Wochen beobachtet.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 18:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die „Randpunkte“ wurden von Smith und Kilborne unter folgenden Bedingungen beobachtet:

1. Bei Tieren, spät im Jahre der Krankheit ausgesetzt;

2. bei Tieren, die früher im Sommer die akute Krankheit überstanden haben (und den zweiten Anfall im Oktober und November zeigen);

3. bei Tieren, die die milde Form während oder vor der Jahreszeit der akuten Krankheit[1]) akquiriert hatten. Die unter 3. gemachten Beobachtungen bilden die Ausnahmen.

Smith und Kilborne konstruieren nun unter Anlehnung an die soeben erwähnten Beobachtungen folgenden Zyklus des Parasiten, in dem sie drei verschiedene Stadien annehmen.

1. Das (hypothetische) Schwärm- oder bewegliche Stadium (intraglobulär).

Dieses Stadium wurde nie beobachtet, aus hypothetischen Gründen aber nehmen die Autoren an, daß es existiert.

Es sollte die beginnende Infektion der Blutkörperchen darstellen.

2. Stadium der Randpunkte.

Die hypothetischen Schwärmsporen kommen im Blutkörperchen zur Ruhe und befestigen sich an dessen Peripherie. Sie schicken sich bald zur Teilung an, die jedoch wahrscheinlich unvollständig bleibt, da in den erwachsenen Stadien fast regelmäßig zwei Körperchen aneinander geheftet sind. Unter dem zweiten Stadium sind die Randpunkte, unter dem erwachsenen die birnförmigen Parasiten verstanden.

Smith und Kilborne sagen nun, daß das zweite Stadium als solches erkannt werde, wenn in der Entwicklung des Mikroparasiten eine Verzögerung stattfinde. Die Ursache dieser Verzögerung in empfänglichen Tieren sind meteorologische Bedingungen, z. B. niedrige Lufttemperatur, dann aber auch partielle Immunität. Die Autoren sagen weiter: In akuten Fällen zeigt die enorme Vermehrung dieses Parasiten im Blute, wie schnell seine Entwicklung und wie ephemer diese Zwischenstadien sein müssen. Die Periode der Wachstumsverzögerung kann nie lange variieren, aber es ist

[1]) Als Jahreszeit der akuten Krankheit gilt bei Smith und Kilborne der Sommer.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 18:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wahrscheinlich, daß dieses Stadium in der Zirkulation wenigstens mehrere Tage lang bleibt.

3. Das Stadium der größeren Formen (birn- und spindelförmige Körper).

Die beiden kokkusähnlichen Körper, die aus der Teilung hervorgehen, beginnen zu wachsen und nehmen Spindelform an, die zuletzt birnförmig wird.

Zwei dieser Formen bleiben gewöhnlich aneinandergeheftet. Das ist das typische Stadium des jetzt als Piroplasma bigeminum oder Babesia bigemina bekannten Parasiten.

Was ich hier festhalten möchte, ist die Tatsache, daß nach Smith und Kilborne die Randpunkte zum Entwicklungszyklus des Piroplasma bigeminum gehören, und daß sie das Stadium vorstellen, das dem spindel- und birnförmigen, also dem eigentlichen Parasiten unmittelbar vorangeht.

Diese Auffassung wurde von den späteren Beobachtern nicht geteilt. In allen Fällen europäischer und außereuropäischer Rinderhämoglobinurie werden nur runde oder birnförmige Parasiten beschrieben, die ersteren können mit den „coccus-like bodies“ nicht verwechselt werden; sie stellen im Gegensatz zu diesen typische Piroplasmen dar, sie besitzen einen Protoplasmaleib mit Kern. Den Tatsachen am meisten Rechnung tragend ist die Auffassung von Nuttal und Graham bezüglich der Teilung dieser Parasiten, und hier vermißt man das kokkusförmige Stadium.

Es unterliegt aber keinem Zweifel, daß die Beobachtungen von Smith und Kilborne richtig sind, wenn vielleicht auch die Interpretation der Erscheinung nicht einwandfrei ist. Ja, die beiden Autoren sprachen einmal sogar die Möglichkeit aus, daß diese Randpunkte Stadien eines Parasiten sein könnten, der gar nicht zum Erreger des Texasfiebers gehört, sondern zufälligerweise mit jenen übertragen werde.

Lassen wir die Autoren darüber sprechen:

„Wenn wir deren parasitische Natur (der „coccus-like bodies“) als höchstwahrscheinlich zugeben, so haben wir dennoch die Frage vor uns, ob sie Stadien des Texasfiebers oder eines andern mit jenem übertragenen Parasiten sind. Diese Frage kann so lange nicht positiv beantwortet werden, bis wir mit Methoden, ähnlich denen in der Bakteriologie gebrauchten, imstande sind, die Texasfieberorganismen zu isolieren und die Verwandlung von einem Stadium in das andere zu beobachten, entweder in Kulturen oder im Blute der


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 18:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

geimpften Tiere. Mangels solch eines rigorosen Beweises ist die Annahme dennoch stark zugunsten der Einheit dieser und der größeren, bereits beschriebenen Formen."

Als Beweise für diese Auffassung führen sie weiter an:

„Wir beobachteten zunächst beide Krankheitstypen in allen Ausbrüchen, die seit 1889 auf der Experimentalstation studiert werden, und zwar sahen wir sie zu verschiedenen Perioden derselben Jahreszeit Die Randpunkte wurden aber hauptsächlich bei kühlerer Witterung angetroffen. Ein Ausbruch, nach Mitte September 1889 beobachtet, entwickelte Fälle, die nur Randpunkte enthielten. In einem dieser Tiere, auf der Höhe der Krankheit getötet, wurden Milz und Leber so affiziert gefunden wie bei der akuten Form, aber Hämoglobinurie war abwesend. Verschiedene Fälle wurden beobachtet, in denen die Transformation der milden in die akute Krankheit mit einem korrespondierenden Wechsel in der Form der Parasiten beobachtet wurde.

Vielleicht der stärkste Beweis, daß die kokken- und birnförmigen amöboiden Körper Stadien desselben Parasiten sind, wurde kürzlich in einer ganz unerwarteten Art und Weise beobachtet: Zwei Kühe, die früh im Juli 1892 mit Blut eines gesunden North-Carolina-Rindes geimpft worden waren, entwickelten das akute Texasfieber mit birnförmigen Parasiten in den Blutkörperchen. Beide Tiere genasen, und die Zahl der Blutkörperchen näherte sich wieder normalen Verhältnissen, als Ende August ein Rückfall bei beiden Tieren entdeckt wurde. Die Zahl der Körperchen fiel wieder rasch, und viele derselben waren mit den kokkenförmigen Körpern infiziert.

Eine Neuinfektion kann nicht in Betracht kommen, da keine Zecken im Felde waren, und zwei Kontrolltiere während der ganzen Saison gesundes Blut zeigten."

Es muß ohne weiteres auffallen, daß hier die Reihenfolge des Auftretens der beiden Parasitenformen nicht nach dem von Smith und Kilborne entworfenen Schema, sondern geradezu umgekehrt erfolgte. Zuerst erschienen die birnförmigen und lange nachher die kokkenförmigen Parasiten. Dies scheint aber die Regel zu sein, wie aus der Mitteilung folgt, daß Tiere im Anfang der Jahreszeit zuerst an der akuten Form und dann später an der milden Form erkranken.

In der im Anhang angeführten Kasuistik finden wir Einzelheiten.

Z. B. von Rind Nr. 49. Dieses Tier zeigte Ende August 1890 und Anfang September die typischen großen Parasiten und im Oktober desselben Jahres eine 5—10 % der roten Blutkörperchen umfassende Infektion mit Randpunkten.

Im Falle 56, welches Rind im September 1890 ausgesetzt wurde, nachdem es im vorigen Jahre bereits dem Texasfieber ausgesetzt war, zeigt im Oktober eine bis zu 30 % der Blutkörperchen umfassende Infektion, und erst Ende November wurden einmal ein Paar großer Parasiten gefunden.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 18:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Fall 198 dient zur Illustration des akuten Fiebers, und hier finden wir nur typische große Parasiten.

Aus den oben angeführten Angaben und den bereits zitierten Mitteilungen kann man ungefähr folgende Schlüsse ziehen:

Bei der von Smith und Kilborne beschriebenen Krankheit „Texasfieber“ trifft man zwei Formen von Parasiten an:

a) Typische Piroplasmen und b) kokkenförmige Randpunkte.

Die ersteren werden hauptsächlich gefunden bei einer akuten Krankheit, die in der Regel mit Hämoglobinurie verläuft, die anderen bei einer milder verlaufenden Krankheit, bei der diese nicht vorkommt. Entgegen der Schlußfolgerung der beiden Autoren stellen die Randpunkte aber kein den Birnformen vorangehendes Stadium dar; denn wir treffen sie in der Regel nach dem Erscheinen jener; ferner wurden sie unassoziiert mit jenen, man kann sagen in Reinkultur, gefunden, und schließlich gibt es aber auch Mischinfektionen, in denen auch einmal die Randpunkte die Vorläufer der Birnformen sein können, oder beide kommen zu gleicher Zeit vor.

Zu dieser letzteren Gruppe gehören die unter 3. angeführten Fälle.[1])

Die Erklärung, daß der Einfluß der vorgerückten Jahreszeit für das Erscheinen der Randpunkte verantwortlich sei, stimmt nicht mit den unter 3. angeführten, bereits im Sommer beobachteten Fällen, womit bewiesen ist, daß auch in Amerika die zweite Form im Sommer zu beobachten ist.

Schließlich stehen Randpunkte und birnförmige Parasiten in keinem proportionalen Verhältnis zueinander; erstere sind immer viel zahlreicher anwesend als letztere.

Beobachtungen in Südamerika.

Die kokkenförmigen Randpunkte wurden auch noch anderswo gefunden. Knuth, der die Tristezza in den La Plata-Staaten unter-

[1]) Zu der dritten Gruppe gehören einige Fälle einer Blutinfektion, die mehrere Wochen vor dem Eintreten des Fiebers bei allen ausgesetzten Tieren einsetzte. In zwei Fällen begann die Infektion zuerst mit den Randpunkten, nach einer Woche entwickelte sie sich in eine akut tödliche Infektion, in der nach dem Tode nur große Formen gefunden wurden. In einem anderen Falle wurde die Infektion mittelst Randpunkten bereits am 7. August beobachtet. Zwischen 20 und 30 % der infizierten roten Blutkörperchen zirkulierten im Blute bis 19. August, als einige große birnförmige Körper in Erscheinung traten. Das Blut enthielt kleine und große Parasiten bis zum 25. August als das Tier moribund getötet wurde.


Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 18:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172 Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

suchte, schenkte ihnen besondere Aufmerksamkeit. Eine seiner Beobachtungen ist besonders instruktiv.

Er beobachtete nach dem Impfen eines Rindes zuerst eine Piroplasma bigeminum-Infektion, die in gewöhnlicher Weise verlief. Am 41. Tage nach der Impfung aber erschienen die Randpunkte, die außerordentlich häufig anwesend waren, so daß in einem Blutkörperchen bis vier Parasiten gesehen wurden. Das Tier zeigte hohes Fieber und verendete. Das Blut zeigte die Läsionen der Oligozythämie, und die Erythrozyten boten das Bild basophiler Granulation.

Ein zweites Rind, das mit demselben Blute geimpft worden war, zeigte die Parasiten 46 Tage nach der Impfung Mit dem Blute des vorigen Tieres, zur Zeit entnommen, als Randpunkte anwesend waren, wurden sechs frische Tiere geimpft, vier von diesen mußten als gegen Tristeza immun betrachtet werden, zwei waren es nicht.

Diese beiden letzten Tiere zeigten die Randpunkte am 10. und 18. Tage nach der Impfung, aber keine birnförmigen Piroplasmen. Diese punktförmigen Parasiten waren sehr häufig, am 28. Tage wurden die basophilen Granulationen beobachtet.

Aus diesen Beobachtungen zog Knuth den Schluß, daß die Randpunkte zum Entwicklungszyklus des Piroplasma bigeminum gehören.

Auch hier möchte ich aufmerksam machen, daß im ersten Falle die Randpunkte nach den birnförmigen Piroplasmen erschienen; im zweiten Falle offenbar aber eine Reininfektion stattfand und zwar nach einer verhältnismäßig kurzen Inkubationszeit.

Während Knuth in den La Plata-Staaten die Randpunkte unzweifelhaft gesehen und diese mit den von Smith und Kilborne zuerst beschriebenen „peripheral coccus-like bodies" identifiziert hat, scheinen dieselben Lignières, der die Tristezza in Argentinien studierte, entgangen zu sein.

Er äußert sich darüber wie folgt:

Smith und Kilborne haben in der Tat die milde Form der Krankheit der Existenz von sehr kleinen punktförmigen Hämatozoen zugeschrieben, die in den Blutkörperchen und am Rande derselben in der Zwei- und Dreizahl vorkommen und bis 50 % derselben infizieren. Ich glaube, die amerikanischen Autoren wurden getäuscht durch ihre Färbemethode, die hin und wieder eine große Zahl intraglobulärer Granulationen hervorbringt, die in der Tat Parasiten gleichen.

Nach Lignières' Auseinandersetzungen stellen die Randpunkte einen Artefakt dar. Die milde und die akute Form der Tristezza werden durch denselben Parasiten, Piroplasma bigeminum, verursacht.


Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 18:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Aus diesen Angaben dürfen wir den Schluß ziehen, daß Lignières in seinen Experimentalstudien die Randpunkte gar nicht gesehen hat, mit anderen Worten: Genannter Autor hatte mit einer reinen Infektion zu tun.

Wir müssen so schließen, da wir nicht annehmen können, daß diese charakteristischen Körper einem Beobachter wie Lignières hätten entgehen können, um so mehr, da sie mit typischen Krankheitssymptomen verbunden sind.

Beobachtungen im Transkaukasus.

Die Randpunkte wurden auch im Transkaukasus gesehen. Dschunkowsky und Luhs beschrieben in ihrem Aufsatze „Die Piroplasmosen der Rinder" die sog. tropische Piroplasmosis und unterscheiden zwei Formen derselben: Eine akute und eine kachektische. Erstere wird verursacht durch ein kleines Piroplasma, P. annulatum, dessen Identität mit dem P. parvum, wie ich beiläufig erwähne, noch nicht entschieden ist. Die Parasiten der zweiten oder kachektischen Form beschreiben die Autoren wie folgt:

„Bei der Kachexie der tropischen Piroplasmosis haben wir die Parasiten fast immer in Form von runden oder leicht ovalen Punkten beobachtet, welche aus kompaktem Chromatin bestehen. Das Protoplasma konnte bei ihnen vorläufig nicht nachgewiesen werden. Sehr oft scheint ein solcher punktförmiger Parasit aus zwei gleichen, aber sehr nahe beieinander liegenden Hälften zu bestehen, in Gestalt eines Diplokokkus. Die feine Spalte zwischen beiden Hälften war nur bemerkbar bei schwacher Färbung des Präparates, wogegen sie bei intensiverer Färbung immer verschwand. Dschunkowsky und Luhs glauben, daß diese Körper eine resistentere Form des P. annulatum darstellen."

Im Verlaufe ihrer Arbeit erfährt man auch, daß Mischinfektionen mit Piroplasma bigeminum angetroffen wurden. Es muß deshalb auffallen, daß die Autoren Randpunkte und Piroplasma bigeminum nicht im Zusammenhange erwähnen.

Beobachtungen in Europa.

Ich habe bereits darauf aufmerksam gemacht, daß die Randpunkte in Europa bis jetzt nicht gesehen worden sind, weder beim Studium des Piroplasma bigeminum, wie es mittelst Zecken dorthin (Stockman, Nutall) geschickt worden ist, noch bei der europäischen Hämoglobinurie der Rinder. Die Arbeit von Kossel, Schütz, Weber und Mießner kennt nur die typischen Formen des birnförmigen Piroplasma bigeminum. In dieser Arbeit werden



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 18:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

eine Anzahl Fälle erwähnt, die recht lange unter Beobachtung blieben. Der Einwand, die erst längere Zeit nach der Impfung erscheinenden Randpunkte seien der Beobachtung entgangen, kann mithin nicht gemacht werden.

Man darf daher aus diesen Beobachtungen schließen, daß, da Piroplasma bovis und Piroplasma bigeminum offenbar identisch sind, die Randpunkte nicht zum Zyklus dieses Parasiten gehören.

Eigene Beobachtungen.

In Transvaal habe ich diese Randpunkte seit einer Reihe von Jahren beobachtet. Ich nannte sie, da mir die Veröffentlichung der Amerikaner damals noch nicht im Original vorlag, „marginal points". Als ich von dieser Arbeit Kenntnis erhalten hatte, identifizierte ich die „marginal points" mit den „peripheral coccus-like-bodies", und die Krankheit wurde als Texasfieber ohne Hämoglobinurie betrachtet. In meinen Untersuchungen über Piroplasma mutans traf ich diese Randpunkte sehr häufig. Ich begann zu zweifeln, ob diese chromatischen Punkte nicht einen von Piroplasma bigeminum unabhängigen Parasiten darstellen könnten, der bis jetzt in der Protozoologie der Blutparasiten kein Analogon besitzt. Im Bericht von 1905/6, der über Piroplasma mutans handelt, teilte ich bereits einige Experimente mit, die zur Klärung dieser Frage angestellt worden waren.

Das Resultat jener Beobachtungen wurde in drei Gruppen geteilt, wie folgt:

1. Piroplasma bigeminum und Randpunkte erschienen in demselben Tiere zu verschiedenen Zeiten.
2. Piroplasma bigeminum erschien allein.
3. Randpunkte erschienen allein.

Diese Randpunkte erschienen innerhalb 23 bis 25 Tagen nach der Blutimpfung.

Die Tiere der zweiten Gruppe wurden nun mit randpunkthaltigem Blute geimpft, aber das Resultat war negativ; sie erschienen nicht in der Folge. Die Interpretation würde in diesem Falle die sein, daß Piroplasma bigeminum Immunität gibt gegen Randpunkte. Ich zog aber diesen Schluß nicht. Da ich keine Beweise hatte, daß die Tiere nicht immun waren gegen die Randpunkte, falls diese einen spezifischen Parasiten darstellen sollten, ließ ich die Frage offen. In einem weiteren Aufsatz über Piro-



Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 18:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172 Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

plasma mutans machte ich wiederholt auf das Erscheinen dieser Randpunkte aufmerksam, die mit Piroplasma mutans assoziiert auftraten. In einer dritten Arbeit über denselben Gegenstand kam ich wieder auf die Randpunkte zurück, die nun im Verbande mit einer offenbar reinen Infektion von Piroplasma mutans in den infizierten Tieren gesehen worden waren.

Eine auffällige Rolle spielten sodann diese Randpunkte bei Rindern, die in England einen Anfall von Redwater (südafrikanischen Ursprunges), durch Impfung beigebracht, überstanden hatten und nun in Transvaal auf dem Weg der natürlichen Infektion auf ihre Immunität geprüft werden sollten. Nach ihrer Ankunft in Pretoria wurden sie auf die Weide gebracht. Das Resultat war, daß alle Tiere hohes Fieber zeigten, vergesellschaftet mit den Läsionen schwerer Anämie. Bei drei Tieren, wovon zwei starben, kamen die Randpunkte wieder zahlreich zum Vorschein.

Zu jener Zeit wurde aus dieser Erfahrung der Schluß gezogen, daß die Prüfung auf Redwater-Immunität infolge einer allzustarken Zeckeninfektion zu strenge ausfiel.

Das Resultat meiner hier angeführten Beobachtungen läßt sich folgendermaßen zusammenfassen: Die Randpunkte erschienen

1. bei Tieren nach der Einspritzung von Blut, das einem gegen Redwater immunen Tier entnommen worden war;
2. bei Tieren, die scheinbar nur mit einer Reininfektion von Piroplasma mutans geimpft worden waren;
3. bei Tieren, immun gegen Redwater infolge von Zeckeninfektion.

Eine Erklärung dieser hier angeführten Tatsachen ist nur möglich, wenn wir annehmen, so wie ich bereits wiederholt angedeutet habe, daß die Randpunkte einen Parasiten sui generis darstellen. Übereinstimmend mit Piroplasma bigeminum, Piroplasma mutans ist er im Blute immuner Tiere anwesend und wird naturgemäß mit solchem Blute verimpft. Diese Auffassung hatte ich seit geraumer Zeit vertreten, aber ich betrachtete die soeben angeführten Beobachtungen doch nicht als zwingend, um ein neues Genus von Protozoen zu schaffen, das in der parasitären Protozoologie bis jetzt nicht vertreten ist. Weitere Versuche führten sodann zu unzweifelhaften Schlußfolgerungen.

Am 18. November 1908 wurden in London von Stewart Stockman zehn Sussex-Rinder mit südafrikanischem Redwater geimpft. Alle Tiere zeigten



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 18:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

eine typische Reaktion, die bei einigen Tieren von Rotharnen begleitet war. Mit Ausnahme eines einzigen Tieres wurde bei allen Rindern das Piroplasma bigeminum gesehen. Eine sofort unternommene Prüfung bewies auch die Immunität des einen nicht reagierenden Tieres. Nachdem diese Tiere 41 Tage lang unter Stockmans Beobachtung gestanden hatten, wurden sie nach Südafrika verschifft und kamen in Pretoria am 22. Februar 1909 an. Ich entschloß mich, diese Tiere nicht unmittelbar der natürlichen Ansteckung auszusetzen, sondern sie noch einmal mit Redwaterimmunblut zu impfen, um auf diese Weise die Immunität zu erhöhen. Zu diesem Zwecke wurde das Blut zweier redwaterimmuner Rinder gebraucht; fünf Tiere wurden mit dem Blute des einen und fünf mit dem Blute des andern geimpft.

Das Resultat der Impfung war, daß in keinem Falle ein Zusammenbruch der Immunität gegen Redwater beobachtet wurde. Einige Tiere zeigten eine kleine Fieberreaktion, während der vereinzelte Piroplasmen gesehen wurden. Der Schluß, daß die Impfung in England den Tieren Schutz gegen Impf-Redwater in Transvaal verlieh, war gerechtfertigt.

Nun stellte sich aber eine auffällige Erscheinung ein. Nach Verlauf von 27—32 Tagen begann mit Ausnahme von einem bei allen Rindern typisches und starkes Fieber, das von Anfang an begleitet war von dem Erscheinen typischer Chromatinpunkte, der eben beschriebenen „Randpunkte". Die Zahl dieser Punkte nahm im Verlauf des Fiebers zu, und mit ihrer Abnahme und ihrem Verschwinden nahm auch das Fieber ab. Einige Tage nach dem Erscheinen der Randpunkte kamen die Läsionen einer Oligozythämie zum Ausdruck, begleitet von Anisozytosis, Poikilozytosis, Polychromasie, Basophilie, Normo- und Megaloblasten.

Das Tier, das auf die erste Einspritzung hin keine Erscheinungen zeigte, reagierte, als es später mit krankem Blut eingespritzt worden war, das die Parasiten reichlich enthielt. Von diesen zehn Tieren starben fünf. Während des Krankheitsverlaufes dieser zehn Rinder und bei der Sektion der fünf toten wurde kein roter Harn beobachtet.

Diese neue Beobachtung ist entschieden überzeugend in dem Sinne, daß die Randpunkte die Rolle eines pathogenen Parasiten spielen. Zunächst ist der Schluß gerechtfertigt, daß in England die Infektion von Piroplasma bigeminum, womit die zehn Rinder geimpft worden waren, eine reine Infektion dieses Parasiten darstellt und das Überstehen des Redwaters, auch der schwersten Form, keine Immunität gegen die Randpunkte verleiht. Nun besteht aber in der Parasitologie kein Analogon dafür, daß ein Parasit eine Krankheit in dem einen Stadium seines Zyklus verursacht und eine zweite schwerere in einem zweiten Stadium. Wenn also die beiden Formen wirklich verschiedene Parasiten darstellen, muß man sie auch trennen können. Es leuchtet von vornherein ein, daß man den Parasiten mit der kürzeren Inkubation, nämlich Piroplasma bigeminum wohl herausholen kann, nicht aber so leicht den zweiten



Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 18:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Parasiten. Es gelang mir nun auch tatsächlich, das Piroplasma bigeminum rein zu erhalten, indem ich einem Tier, das mit einer Mischinfektion eingespritzt worden war, am Anfange der Redwaterreaktion Blut entzog und einem zweiten empfänglichen importierten englischen Rinde einspritzte. Es kam nur Piroplasma bigeminum zum Vorschein. Später wurde dieses Tier mit Blut infiziert, das auch Randpunkte enthielt, und nun erschienen nach typischer Inkubationszeit auch diese.

Schließlich gelang es mir, auch eine Reininfektion der Randpunkte zu erhalten.

Ich hatte die Beobachtung gemacht, daß Rinder aus Alliwal North (Kap-Kolonie) für Redwater empfänglich waren, aber nur wenig für Randpunkte. Solch einem Rind wurde nun Blut entnommen und einem englischem importierten Rinde eingespritzt. Es erschien kein Piroplasma bigeminum, die Temperatur verlief normal, bis nach typischer Inkubationszeit die Randpunkte erschienen und eine Krankheit erzeugten, der das Tier erlag. Das Tier, dem das Blut für diese Impfung entzogen worden war, reagierte prompt auf die Injektion des Piroplasma bigeminum, und es entwickelte sich die charakteristische Krankheit des Rotwassers.

Es unterliegt also gar keinem Zweifel mehr, daß die beiden Krankheiten voneinander unabhängig sind, daß Piroplasma bigeminum mit der einen und die Randpunkte mit der andern identifiziert werden müssen.

Die Frage ist nur, ob die Randpunkte wirklich einen Parasiten darstellen, und das dürften wir aus dem Angeführten entnehmen, ohne all die Gründe zu rekapitulieren. Sie haben sämtliche Eigentümlichkeiten eines Protozoon, wenn auch zurzeit ohne seinesgleichen in der Systematik. Ich habe für dasselbe die Schaffung eines neuen Genus mit dem Namen „Anaplasma“ vorgeschlagen. Die Spezies, die in Betracht kommt, bezeichne ich als „Anaplasma marginale“. Die Krankheit ist demnach nach Analogie mit Bekanntem „Anaplasmosis“ zu nennen.

Wie bereits früher angedeutet, finden nun auch die Beobachtungen der Amerikaner eine richtige Deutung. Sie erklärten das Erscheinen der Randpunkte, unserer Anaplasmen, als verursacht durch den Einfluß der kühleren Jahreszeit, obwohl sie, wenn zwar auch wenige, doch einige Fälle im Sommer beobachtet hatten. Meiner Auffassung nach hatten Smith und Kilborne im Anfang ihrer Experimente mit einer Piroplasma-bigeminum-Infektion zu tun. Da die Inkubation bei dieser eben kürzer ist, wurde sie zu-


Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 18:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172 Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

erst gesehen. Aus der Erfahrung des ersten Jahres (1889) wurde auch der Begriff der Herbstform abgeleitet; später kamen reine Infektionen mit Piroplasma bigeminum und reine Infektionen mit Anaplasma marginale vor und daneben Mischinfektionen, daher auch die frühere Einteilung. Aus dem Vorhergehenden kann nun der folgende Schluß gezogen werden:

Der Begriff Texasfieber umfaßt zwei ursächlich verschiedene Krankheiten, das Texasfieber im engeren Sinne, anderswo Rotwasser genannt, verursacht durch Piroplasma bigeminum, die Piroplasmosis, und jene Krankheit, durch Anaplasma marginale verursacht, nach Analogie mit der vorigen Anaplasmosis genannt.

Die Anaplasmosis ist nun unzweifelhaft identisch mit der südafrikanischen „Gall-sickness", die sich nach den Begriffen der Farmer vom Redwater nur dadurch unterscheidet, daß bei ihr kein Rotharnen auftritt. Nun gibt es unzweifelhaft Piroplasmosis ohne Rotharnen, man kann diese Fälle aber nur mikroskopisch erkennen und dann nicht immer mit Sicherheit, da das Piroplasma bereits verschwunden sein kann. Im allgemeinen hatten die Farmer doch recht. Vor einer Reihe von Jahren habe ich den Erreger der „Gall-sickness" mit einem spezifischen Trypanosoma zu identifizieren versucht und wurde darin in erster Linie von den Aussagen der Farmer geleitet, die jene Krankheit, bei der ich eben dieses Trypanosoma fand, so nannten. Jene Krankheit wurde aber durch Verimpfen trypanosomenhaltigen Blutes erzeugt, in dessen Verlaufe die Oligozythämie mit den typischen Blutveränderungen auftrat. Heute wissen wir nun, daß wir mit Blut eines südafrikanischen Rindes neben Trypanosoma noch vier Parasiten überimpfen können, nämlich Piroplasma bigeminum, Anaplasma marginale, Piroplasma mutans und Spirochaete theileri. Alle diese Parasiten erzeugen die Blutläsionen der Oligozythämie, die ersten beiden am ausgesprochensten. Es wird also verständlich, daß ich in meinen Impfversuchen mit Trypanosoma theileri „Gall-sickness" erzeugte, wenn vielleicht auch das Trypanosoma gar nichts damit zu tun hatte. Zwar hatte ich schon dazumal aufmerksam gemacht, daß Blutläsionen, verursacht durch Piroplasma bigeminum, mit denen der „Gall-sickness" identisch wären.

Heute finden sie nun eine bessere Erklärung. Es muß aber hier doch aufmerksam gemacht werden, daß in der Praxis gelegent-


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 18:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

lich Infektionen mit Trypanosoma theileri gesehen werden, die, natürlich nicht durch Verimpfung verursacht, von den beschriebenen Blutveränderungen begleitet sind. Hier hat offenbar die Infektion mit dem Trypanosoma ein Wiedererwachen eines anderen anwesenden Blutparasiten verursacht, der zusammen mit jenem dann die Oligozythämie-Erscheinung auslöste. So erklären sich denn auch die Mischinfektionen von Trypanosoma mit einem oder mehreren der bereits erwähnten Blutparasiten, die man gelegentlich antrifft.

Kürzlich hat Leipziger die Gallenkrankheit der Rinder in Deutsch-Südwestafrika beschrieben. Er fand keine Trypanosomen. Seine Beschreibung stimmt im großen und ganzen mit meinen Befunden überein. Er erwähnt aber keineswegs die Anwesenheit der Randpunkte. Entweder handelte es sich um die Folgezustände des Redwaters, wobei Piroplasmen abwesend sein können, oder um unsere Krankheit, bei der in der Regel das Anaplasma zu finden ist, auch noch nach dem Abklingen des akuten Anfalles. Leipziger hat vielleicht die Randpunkte mit den basophilen Granulationen verwechselt. Eine neue Prüfung der Präparate würde hier Aufschluß geben.

Anaplasmosis.

(Beschreibung der Krankheit.)

Definition.

Die Anaplasmosis ist eine Rinderkrankheit, verursacht durch das Protozoon Anaplasma marginale, das die roten Blutkörperchen befällt und zerstört, wodurch zunächst eine Oligozythämie veranlaßt wird, die von hohem Fieber begleitet ist und die weiter zu einer Degeneration der großen parenchymatösen Organe führt.

Genesung von der Krankheit macht das Tier resistent gegen weitere Infektionen. Das immune Tier bleibt ein Reservoir für das Virus. Die blaue Zecke (Boophilus decoloratus) überträgt den Parasiten und fungiert somit als Wirtstier.

Ursache.

Die Ursache der Anaplasmosis ist das Anaplasma marginale, das zurzeit in der Protozoologie der Blutkrankheiten allein steht. Es besteht nur aus chromatischer Substanz, einem Kern; eine plas-



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 18:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

matische Substanz konnte noch nicht nachgewiesen werden. Der Parasit war schon früher bekannt unter dem Namen „peripheral coccus-like body“ oder „marginal points“ und wurde immer als Protozoon aufgefaßt, hauptsächlich, weil er die typische Chromatinfärbung annimmt. Er hat die Form eines runden oder ovalen Körpers, der in der Tat in Größe und Gestalt einem Kokkus ähnelt. Zuweilen erkennt man rund um den Parasiten herum eine blassere Färbung des roten Blutkörperchens. Die Fortpflanzung scheint durch Zweiteilung zu geschehen. In Fällen einer starken Vermehrung dieser Parasiten findet man häufig Doppelformen, getrennt voneinander oder noch zusammenhängend. Am häufigsten findet man die Anaplasmen an der Peripherie der roten Blutkörperchen, manchmal über diese heraushängend; aber auch innerhalb und mehr nach der Mitte zu werden sie angetroffen, wenn auch nicht so häufig. Anaplasma marginale vermehrt sich rasch in einem empfänglichen Tier und befällt eine große Prozentzahl roter Blutkörperchen, bis zu 50 % in starken Infektionen, und wird dann in den Blutkörperchen häufig in der Drei- und Vierzahl gefunden. Proportional der Anzahl der Parasiten stehen die Schädigungen der Blutkörperchen.

Geographische Verbreitung.

Anaplasmosis wurde in verschiedenen Weltteilen beobachtet. Zuerst wurde sie in Nordamerika von Smith und Kilborne beschrieben, weiter dann in Südamerika von Knuth. Nach den Berichten von Dschunkowsky und Luhs existiert sie im Transkaukasus. In Transvaal habe ich ihre Anwesenheit wiederholt erwähnt, seitdem die Blutuntersuchung in größerem Maßstabe eingeführt wurde. Ich sah Anaplasma auch in Blutausstrichen, die mir von Rhodesia zugeschickt worden waren. Kürzlich erwähnt Spreull den Fund desselben in der Ostprovinz der Kapkolonie. Pitchford in Natal teilte mir mit, daß er es sehr häufig in jener Kolonie fand. Ich fand es ebenfalls in Britisch-Ostafrika und in Uganda. Balfour erwähnt seine Anwesenheit im Sudan. Ich erinnere mich nicht, seine Anwesenheit in Indien oder China erwähnt gesehen zu haben, wo sowohl Piroplasma bigeminum als auch Piroplasma mutans beschrieben worden ist. Des weiteren habe ich keine Nachricht über dessen Vorkommen in Queensland, wo Redwater angetroffen wird.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 18:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Empfänglichkeit der verschiedenen Tierarten, Rassen und Altersklassen.

Bis jetzt wurde die Anaplasmosis nur beim Rind angetroffen. Übertragungsversuche mit Blut kranker Rinder auf frisch importierte argentinische Pferde, die für Pferdepiroplasmosis sehr empfänglich sind, gaben ein negatives Resultat; ebenfalls bei Merinoschafen südafrikanischer Abkunft.

Die Empfänglichkeit der Rinder schwankt sehr. Man kann einerseits eine absolute Immunität, andererseits die höchste Empfänglichkeit unterscheiden. Vertreter der ersteren ist das alte afrikanische Vieh, das in den infizierten Gebieten gezogen worden ist; das frisch importierte Rassenvieh gehört zur letzteren Gruppe. Beobachtungen deuten darauf hin, daß alles in Südafrika geborene Vieh für die Anaplasmosis empfänglich ist, daß Kälber leicht von der Krankheit genesen, die in der Regel so leicht verläuft, daß sie der Feststellung entgeht. Diese Beobachtung wurde experimentell kontrolliert:

Kälber von afrikanischen Kühen wurden unmittelbar nach der Geburt in zeckenfreie Ställe gebracht und mit der Milchflasche großgezogen. Im Alter von zwei und drei Monaten wurden sie mit anaplasmahaltigem Blut eingespritzt. Alle bekamen die Krankheit; mikroskopisch waren die Läsionen einer Anämie sehr stark ausgesprochen, die auch klinisch durch auffallende Bleichheit aller Schleimhäute diagnostiziert wurde. Dennoch genasen die Tiere sehr leicht. Es muß der Vollständigkeit wegen erwähnt werden, daß dieselben Kälber auf das Impfen hin auch Piroplasma bigeminum zeigten, welcher Parasit zuerst erschien, aber offenbar keinen Eindruck hinterließ.

Diese Beobachtungen führen vielleicht zum Verständnis einer als „Kalverziekte" (Kälberkrankheit) bekannten Krankheit, von der erwähnt wird, daß bei der Sektion eine stark gelbgefärbte Leber angetroffen wird. Unter den Bedingungen der Kälberaufzucht auf den Farmen sind die jungen Tiere gleichzeitig noch anderen, oft schädlich wirkenden Einflüssen ausgesetzt, die einer prompten Genesung hinderlich sein können. Weiter ist diese Krankheit vielleicht verantwortlich für das schlechte Gedeihen verschiedener junger Tiere. Es ist zu erwarten, daß, wenn im frühen Alter zwei Blutkrankheiten, Piroplasmosis und Anaplasmosis, zu überstehen sind, das Wachstum darunter leiden muß. Ungeachtet der Regel, daß südafrikanische Kälber schon frühzeitig die Anaplasmosis überstehen, gibt es doch auch Ausnahmen, eine Tatsache, die auf Beobachtungen aus der Praxis und auf dem Experiment beruht.



Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 18:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Man kann Krankheitsausbrüche beobachten, wenn Vieh aus Gebieten höherer Lage (hoog Veld) nach niederen Lagen (laag Veld) gebracht wird, oder in gleich hohen Lagen von einem Teil des Landes in einen anderen. Wir können uns vorstellen, daß es gewisse Farmen gibt, die nicht so stark infiziert sind als andere, auf denen nicht alle Kälber durchseuchen. Insbesondere ist dies der Fall bei Rindern, die im Stalle geboren und großgezogen worden sind, oder in Einzäunungen, die zum Teil zeckenfrei gehalten werden können. Die Anaplasmosis wurde von mir aber bei südafrikanischem Vieh aller Altersstufen gesehen, und die Erklärung, die ich soeben gegeben, trifft sicher nicht für alle beobachteten Fälle zu. Die Erfahrung über verschiedene Virulenzgrade des infizierenden Parasiten, wie man sie beim Redwater gemacht hat, trifft auch für Anaplasmosis zu. Das Überstehen eines Krankheitsanfalles hinterläßt zwar eine sehr hohe Resistenz, aber doch keine komplette Immunität. In verschiedenen Übertragungsversuchen habe ich beobachtet, daß z. B. ein Tier, dessen Blut, auf ein anderes empfängliches verimpft, die Krankheit erzeugte, mit dem Blute eines dritten Tieres infiziert werden konnte. Man findet gewöhnlich nur leichte Infektionen, und diese Tatsache dürfte jene leichten Fälle erklären, die man bei Blutuntersuchungen gelegentlich trifft und bei denen man nur wenige Parasiten findet.

Die größte Empfänglichkeit zeigt das importierte Vieh. Meine Experimente mit Sussex-Rindern zeigten eine Morbidität von 100% und eine Mortalität von 50%.

Die verschiedenen Formen der Anaplasmosis und die Blutläsionen.

Die Krankheit, die durch Injektion von Blut immuner Rinder oder durch Infektion mittelst Zecken erzeugt wird, hat eine Inkubationszeit, deren Länge von verschiedenen Faktoren beeinflußt wird. Sie scheint nach Blutinjektion kürzer zu sein als nach Zeckeninfektion. (Über Zeckeninfektion ist bis jetzt nur ein einwandfreier Versuch vorhanden.) Die Inkubation nach Blutinjektion scheint länger zu sein, wenn Immunblut zur Anwendung kommt, also Blut, das keine sichtbaren Parasiten enthält, als bei krankem Blut, das sichtbare Parasiten enthält. Sie betrug in meinen Versuchen 27 bis 32 Tage im ersteren Falle und etwa 16 Tage im letzteren.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 18:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

a) Anaplasmosis mit tödlichem Ausgang.

Nach der erwähnten Inkubation begann der Temperaturanstieg. In einzelnen Fällen wurden die Anaplasmen bereits vor dem Fieberanstieg gesehen. In allen Fällen aber vermehrten sich die Parasiten rasch, und die Zahl der roten Blutkörperchen nahm ab; die übrig bleibenden Blutkörperchen wurden blaß. Der kürzeste Krankheitsverlauf mit tödlichem Ausgang endete etwa 7 Tage nach dem Fieberanfang. In den akut verlaufenden Fällen kam es nicht zu den Läsionen der Polychromasie und Basophilie. In den Fällen mit längerer Krankheitsdauer (8—12 Tage) wurde nach dem Erscheinen der Anaplasmen Polychromasie und Basophilie beständig beobachtet, und zwar während der letzten Tage vor dem Tode (4. 6, 7 Tage). In diesen Fällen wurden auch Normoblasten gesehen.

b) Anaplasmosis, in Genesung übergehend.

In den Fällen, die in Genesung übergingen, dauerte die Krankheit ungefähr 2—3 Wochen, die Temperaturreaktion war in jedem Falle hoch. Die Parasiten vermehrten sich anfänglich ziemlich rasch, gingen dann aber in der Zahl zurück. Sie verschwanden in der Regel mit dem Fieber oder bald nachher, hin und wieder blieben einzelne während einer längeren Zeitperiode. Ungefähr acht Tage nach dem Erscheinen der Anaplasmen stellten sich die Läsionen der Oligozythämie ein, begleitet von Polychromasie und Basophilie, etwas später kamen die Normoblasten. Nur nach einer langen Periode, die Wochen beanspruchte, zeigte das Blut wieder normale Erscheinungen.

c) Akute Anaplasmosis, in Genesung übergehend.

Es gab einzelne Fälle, bei denen die Krankheit einen sehr akuten Verlauf nahm und in Genesung überging; das Fieber dauerte nur sieben Tage. Die Parasiten erschienen nicht in so großer Zahl und verschwanden auch mit dem Sinken des Fiebers. Aber auch hier fand man die oben besprochenen Blutläsionen, zwar wurden Normoblasten seltener angetroffen.

d) Mischinfektionen

wurden mit Piroplasma bigeminum und Piroplasma mutans beobachtet. Ersteres erschien gewöhnlich vor der Anaplasmainfektion; oder während derselben Piroplasma mutans wurde während der


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 18:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Anaplasmareaktion oder kurz nachher angetroffen. Auch hier waren die anämischen Läsionen sehr ausgesprochen.

Klinische Symptome.

Der Fieberanstieg ist das erste klinische Symptom, und hohes Fieber ist während mehrerer Tage anwesend, bevor das Tier krank erscheint. Mangelhafte Freßlust wurde sodann gesehen; dieses Symptom ist am meisten ausgesprochen bei den hochempfänglichen importierten Rindern. Kälber zeigen gewöhnlich kein hohes Fieber und fressen beständig fort, wenn auch manchmal nur wenig. Sodann beobachtet man bald eine rasch zunehmende Abmagerung, die so rapide sein kann, daß der Schwund innerhalb eines Tages auffallen kann. Zu dieser Zeit sind die Symptome der Anämie sehr ausgesprochen. Das Flotzmaul ist bei pigmentlosen Tieren blaß, die Sklera ist ganz weiß, die Bindehaut blutleer, die Schleimhäute des Maules verlieren ihre rötliche Farbe. In allen Krankheitsfällen, die subakut verlaufen, beobachtet man diese Blässe. Bei Tieren, die später sterben oder in Genesung übergehen, beobachtet man einen ausgesprochenen Ikterus. Wo die Haut fast haarlos ist, wie in den Weichen und der Eutergegend, und durchscheinend, wie in den Ohren, sieht man eine starke gelbe Verfärbung. Hautverletzungen zeigen einen gelben Grund.

Sobald das kranke Tier zu fressen aufhört und nicht mehr wiederkaut, sammelt sich Speichel im Maule an und hängt an den Lippen herunter, wodurch die Maulspalte schmutzig erscheint. Das Flotzmaul wird schließlich ganz trocken und seine Oberfläche zeigt Sprünge.

Auch der Verdauungskanal erkrankt. Zunächst beobachtet man Verstopfung. Später verliert der Kot seine natürliche Farbe und wird braungelb. Diarrhoe mit Entleerung gelben und mit Blut gemischten Kotes wird gelegentlich gesehen.

Der Harn ist klar und, was hervorgehoben werden muß, nie gerötet. In späteren Stadien der Erkrankung liegt das Tier, beständig in letal endenden Fällen.

Sowohl die Herz- als auch die Lungentätigkeit werden beschleunigt, und eigentümliches Stöhnen begleitet jeden Atemzug.

Dieser Zustand leitet in der Regel den nahenden Tod ein, dem gewöhnlich Muskelzittern an der Schulter und den Flanken vorangeht.



Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 18:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Gelegentlich werden nervöse Erscheinungen kurz vor dem Tode beobachtet, z. B. Krämpfe der Kopf-, Nacken- und Extremitätenmuskeln, auch wurde gesehen, daß das Tier aggressiv werden kann.

Bei genesenden Rindern kommen die Symptome in derselben Reihenfolge vor und können selbst so stark ausgesprochen sein wie bei einem Tier, das eingeht. Im allgemeinen stellt sich aber bald wieder Appetit ein. Die Abmagerung hält einige Zeit an. Die Anämie und der Ikterus verschwinden nur langsam.

Diagnose.

Das soeben beschriebene klinische Bild ist nun keineswegs typisch für Anaplasmosis. Man beobachtet es auch in Fällen von Redwater, bei denen roter Harn nicht gesehen oder übersehen wird. Hier werden die Symptome der Anämie und des Ikterus ebenso ausgesprochen, und der tödliche Ausgang kann von ähnlichen Erscheinungen begleitet sein. Das mikroskopische Bild der Oligozythämie ist identisch. Die Läsionen der Anisozytosis, Poikilozytosis, Polychromasie und Basophilie, die Normo- und Megaloblasten werden nach dem Überstehen eines akuten Anfalles, der von Hämoglobinurie begleitet ist ebenfalls angetroffen. Während man aber in der Regel beim Redwater in diesem Stadium keine Piroplasmen mehr findet, ist das Anaplasma während einer viel längeren Zeit anwesend. Aber auch bei der Anaplasmosis kann es, nachdem die Temperatur wieder normal geworden, ein Stadium geben, in dem alle Blutparasiten abwesend sind.

Die Anwesenheit von Anaplasma marginale kann die Ursache des Wiederauftretens von Piroplasma bigeminum werden, und beide Parasiten sind sogleich anwesend. Auch das umgekehrte kann stattfinden. Aber es wird in der Regel schwierig oder unmöglich sein, zu sagen, welche Infektion die primäre ist, obwohl im allgemeinen die Piroplasmosis der Anaplasmosis voranläuft. Auch Piroplasma mutans kann man gelegentlich antreffen, besonders bei geimpften Tieren, für die man das Blut von irgendeinem immunen und in Freiheit gezogenen Tiere entnommen hat.

Pathologische Anatomie.

Die Tiere, die an akuter Anaplasmosis verendeten, waren in gutem Nährzustand, obgleich in den letzten Tagen der Erkrankung eine auffallende Abmagerung bemerkbar gewesen war. Die Fett-



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 18:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

polster hatten gewöhnlich eine auffallend gelbe Farbe. Auch das subkutane Gewebe war gelb verfärbt, hin und wieder fand man gelbsulzige Infiltrationen (Hals, Sternum, Abdomen). Das Fleisch hatte die blasse Farbe der Blutleere wie bei einem geschlachteten Tiere. Das Blut war dünn und wässerig, arm an Blutkörperchen und färbte nicht ab.

Die Pleuraräume enthielten in einigen Fällen eine vermehrte Menge Flüssigkeit, in einem Falle etwa einen Liter. Der Herzbeutel war in der Regel leer oder enthielt gelbe Flüssigkeit. Das Maximum betrug 300 ccm.

Die Lungen wurden in halber oder ganzer Inspirationsstellung angetroffen. Emphysem beider Vorderlappen wurde in einem Falle gefunden. Die Farbe des Organs war blaßgelb. In jedem Falle waren die Erscheinungen eines Lungenödems vorhanden, entweder in Form von Schaum in Bronchien und Trachea oder in Form von Infiltration des Stützgewebes. Nur in einem Falle wurde das Parenchym trocken gefunden.

Die Bronchial- und Mediastinaldrüsen waren gewöhnlich leicht geschwollen, weich anzufühlen und blutleer. In einem Falle fand man eine hämorrhagische Infiltration des Lymphsinus.

Auf dem Epikard wurden Blutpunkte. Blutflecken und Blutunterlaufungen gesehen. Die Kammern wurden leer oder mit Blut gefüllt angetroffen. Das linke Endokard war gewöhnlich weißlich und mit Blutungen besetzt. Das rechte Endokard war in den meisten Fällen normal, in anderen zeigte es Blutungen. Das Herzfleisch war blaß, trübe und brüchig.

Die Leber war in jedem Falle vergrößert; ihr Mindestgewicht betrug 7 kg. Sie war geschwollen, hatte abgerundete Ränder und war gelb verfärbt. Die Schnittflächen waren entweder braungelb oder safrangelb, sie zeigten eine feingranulierte Fläche und einen auffälligen, glasigen Schein. Das Organ enthielt nur wenig Blut. Die Gallenblase enthielt eingedickte, zähe, schwarzgrüne Galle.

Die Portallymphdrüsen waren blaß.

Die Milz war in jedem Falle vergrößert. Das Mindestgewicht betrug $1^1/_2$ kg und das Maximum 3 kg, das Durchschnittsgewicht war gewöhnlich $2^1/_2$ kg. Die Länge variierte zwischen 55 und 68 cm, die Breite betrug durchschnittlich 20 ccm. Die Kapsel war gespannt und hin und wieder mit Blutflecken besetzt. Die Pulpa war weich, über die Schnittfläche hervorquellend. Die Farbe war


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 18:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

rot, zwischen tiefrot und schwarzrot. Die Konsistenz war gewöhnlich weich, in einem Falle mehr hart elastisch. Die Trabekel konnten nicht mehr erkannt werden, und die Malpighischen Körperchen waren geschwollen.

Der dritte Magen enthielt gewöhnlich trockenen Inhalt. In nur zwei Fällen wurde Futter im vierten Magen angetroffen; in der Regel war nur Flüssigkeit anwesend. Die Mukosa war leicht geschwollen. Schleimflocken waren in zwei Fällen anwesend, eine fleckige Hyperämie in einem anderen Falle; sonst war die Schleimhaut gewöhnlich blaß.

Die Mukosa des Duodenums war gewöhnlich mit Gallenfarbstoff verfärbt; auch die Schleimhaut des Dünn- und Leerdarmes war blutleer, gelb verfärbt und leicht geschwollen; gelegentlich wurden lange rote Streifen angetroffen. Der Blinddarm war leer oder enthielt ikterisch verfärbten Inhalt; die Mukosa war geschwollen und blaß; die Spitze zeigte gewöhnlich eine fleckige Hyperämie. Das Kolon enthielt gelbgefärbte Futtermassen, die Mukosa war blaßgelb und leicht geschwollen.

Die Mesenterialdrüsen waren geschwollen, blaß und weiß.

Die Nierenkapsel ließ sich leicht abstreifen. Das Parenchym war blaß, blutleer und gelblich.

Die Harnblase wurde nur in einem Falle leer angetroffen; sie enthielt gewöhnlich strohgelben Urin.

Das Gehirn war blaß und so blutleer, daß die graue Substanz fast weiß erschien.

Das Mark der Diaphysen war weich, von gelatinöser Konsistenz und gelber Farbe.

Übertragung der Krankheit.

Diese wird vermittelt durch die blaue Zecke (Boophilus decoloratus). Bis jetzt habe ich zwar nur ein Experiment, das einwandfrei ist. In diesem einen Falle dauerte die Inkubationszeit sehr lange, und es ist erst noch weiter zu prüfen, ob dies die Regel oder die Ausnahme ist. Auch hierin ähnelt die Anaplasmosis dem Redwater; bei diesem ist bekanntlich die Inkubation ebenfalls länger nach Zeckeninfektion als nach Impfung. Weiter ist es ebenfalls sehr wahrscheinlich, daß Anaplasma marginale und Piroplasma bigeminum nicht allein durch dieselbe Zeckenspezies sondern wahrscheinlich auch von demselben Individuum übertragen wird. Doch sind hier noch weitere Beweise nötig; denn es ist, wenn zwar auch


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 18:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

eine Anzahl von Zecken beide Krankheiten überträgt, doch möglich, daß einzelne nur mit Piroplasmen, andere nur mit Anaplasmen infiziert waren. Es wird von weiterem Interesse sein, zu sehen, ob auch noch andere Zeckenarten diese Krankheiten übertragen können. Da die blaue Zecke einwirtig ist, muß die Infektion das Ei passieren, so wie es bei Piroplasma bigeminum bekannt ist.

Das Virusreservoir.

Alle Experimente, sowohl die Impfungen als auch die Transmission mittels Zecken, beweisen, daß das immune Tier als Virusreservoir fungiert.

Hier erhalten die Zecken das Virus. Auch in diesem Punkte stimmt Anaplasma mit Piroplasma überein. Diese Tatsache erklärt die beständige Infektion des afrikanischen Weideviehs mit Redwater und Gallsickness.

Immunität.

Tiere, die von der Krankheit genesen sind, zeigen eine große Resistenz gegen Neuinfektion. Es besteht aber keine vollständige Immunität. Ein Rind kann mehr als einmal mit Anaplasma infiziert werden; immerhin ist die zweite Reaktion in der Regel geringgradiger. Diese zweite Reaktion ist vielleicht verursacht durch einen vom ersten in seiner Virulenz verschiedenen Parasiten. Die erste Infektion hinterläßt immerhin genügend Grundimmunität, um das Tier gegen eine nachfolgende ernste Erkrankung zu schützen. Weiter ist es bekannt, daß das Anaplasma unter dem Einfluß einer anderen, zufällig auftretenden Krankheit wieder auftreten kann. Doch diese verläuft meist milde, und die Blutuntersuchung zeigt nur wenige Parasiten. Hierin gleicht die Infektion mit unseren Parasiten den Infektionen mit Piroplasma bigeminum, Piroplasma mutans und Spirochaete theileri.

Komplikationen mit anderen Krankheiten und Mischinfektion.

Aus meinen Beobachtungen folgt, daß Immunität gegen Redwater in keiner Weise gegen eine Infektion mit Anaplasma marginale schützt. Wenn wir die Krankheit mittelst Blut übertragen oder auch durch Zecken, so beobachten wir zuerst immer das Erscheinen des Piroplasma bigeminum, und das Tier erkrankt an Redwater. Nachdem es genesen und die Inkubationszeit der Anaplasmosis abgelaufen ist, erscheint der Parasit dieser Krankheit. Früher wurde diese zweite Krankheit als ein Rückfall des


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 18:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Redwaters betrachtet. Wie bereits angedeutet, kann die Gegenwart des Anaplasma die Ursache des Wiedererscheinens des Piroplasmas sein, und mikroskopisch kann man beide Parteien erkennen. Ja, es kann selbst zu den Symptomen der Hämoglobinurie kommen.

Unter ähnlichen Bedingungen können Mischinfektionen mit Piroplasma mutans und Spirochaete theileri auftreten. Aus diesen Gründen war es in der Vergangenheit so schwer, die klinischen Symptome und die pathologischen Läsionen mit einem bestimmten Parasiten zu identifizieren.

Vorbeugungsmaßregeln.

Die große Zahl der auf dem afrikanischen Velde geborenen Tiere wird immun gegen Gallenkrankheit und auch Rotwasser. Das ist, wie schon angeführt, die Folge der Tatsache, daß Kälber beide Krankheiten leichter überstehen als erwachsene Tiere. Die Impfung junger Tiere hat dasselbe Resultat, und es scheint, daß je jünger die Tiere sind, sie die Krankheit desto leichter ertragen. Wenigstens kann man diese Erfahrung mit Kälbern von südafrikanischem Vieh machen. Es bleibt noch zu sehen, ob das auch der Fall mit dem importierten reinrassigen Vieh sein wird. Es liegt keine Ursache vor, daß dem nicht so sei, und die praktische Schlußfolgerung wird sein, das Rassevieh so jung als möglich zu importieren, selbst jünger als ein Jahr alt, da gerade diese Tiere die beiden Krankheiten am leichtesten überstehen. Wir impfen zurzeit in England Vieh gegen unser Rotwasser, ohne große Verluste zu erleiden. Die Erfahrung hat gezeigt, daß die so beigebrachte Immunität großen Schutz gegen natürliche Infektion verleiht; aber das Überstehen der Piroplasmosis schützt nicht gegen Anaplasmosis. und gegen Redwater geschützte Rinder bleiben empfänglich für die Gallenkrankheit, an der ein großer Prozentsatz eingehen kann. Rassetiere, die für Afrika bestimmt sind, sollten demnach vor ihrer Abreise gegen beide Krankheiten geimpft sein. Es liegt Grund vor, zu hoffen, daß auch dieses Ziel erreicht wird.

Erklärung der Tafel I.

Fig. 1. Anaplasma marginale. Obj. Fokuslänge: 2, Projekt.-Ok. 2, kurzer Auszug.
Fig. 2. Anaplasma marginale. Obj. Fokuslänge: 2, Projekt.-Ok. 2, langer Auszug.

Generated on 2019-11-02 18:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

(Aus dem Hygienischen Institut der Kgl. Tierärztlichen Hochschule zu Berlin.)

Ein Beitrag zur Kenntnis der Ziegentuberkulose.

Von

Prof. Dr. **P. Frosch**, und Tierarzt **K. Hertha.**
Geh. Medizinalrat.

(Eingegangen am 12. März 1910.)

Von Alters her besteht unter dem Volke die Anschauung, daß Ziegen für Tuberkulose unempfänglich seien; auch in der Medizin hat diese Ansicht bis in die jüngste Zeit hinein noch Anhänger gefunden. Aus diesem Grunde war man dazu übergegangen, Ziegenmolkereien zu gründen, um eine tuberkelbazillenfreie Milch besonders an Kinder und Kranke verabfolgen zu können. Erst genauere Untersuchungen haben gelehrt, daß die Annahme einer vollen Immunität der Ziege gegen Tuberkulose nicht zutraf. So berichtet Felisch, daß ein Landwirt zwecks Milchgewinnung Ziegen angeschafft hatte, um seine Kinder vor der Gefahr einer Infektion durch Milch tuberkulöser Kühe zu schützen. Als jedoch später eine der Ziegen wegen Krankheitsanzeichen geschlachtet wurde, zeigte diese wider Erwarten Tuberkulose.

Auch durch experimentelle Untersuchungen wurde von Calmette und Guérin festgestellt, daß Ziegen nicht unempfänglich oder immun gegen die Bazillen der menschlichen Tuberkulose sind. Zu demselben Resultat gelangte A. Möller auf Grund seiner eingehenden Versuche. Auch Karlinski hat Ziegen mit Erfolg geimpft und durch Fütterung mit menschlichen Tuberkelbazillen infiziert.

Bei der ausgebreiteten Benutzung der Ziege als Milchtier, besonders in den ärmeren Klassen der Bevölkerung — im Volksmunde wird zum Beispiel die Ziege die Kuh des kleinen Mannes genannt —, ist die Feststellung der Tatsache, daß auch bei Ziegen Tuberkulose vorkommt, von eminenter praktischer Wichtigkeit und für die menschliche Gesundheitspflege von weittragendster Bedeutung.


Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 18:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nachstehende Untersuchungen sollen einen Beitrag zur Kenntnis der Ziegentuberkulose liefern.

Zu diesem Zweck wurde die Frage des Vorkommens der Tuberkulose bei Ziegen an der Hand des amtlichen statistischen Materials auf ihre Häufigkeit hin geprüft, gleichzeitig fanden Untersuchungen über das pathologische Bild und den Typus des Infektionserregers — ob humanus oder bovinus — statt.

Die Angaben in der Literatur über das Vorkommen der Tuberkulose bei Ziegen unter natürlichen Verhältnissen sind ziemlich spärlich, die ältesten mir zugänglichen datieren vom Jahre 1891 und stammen von

Sluys und Korevaar, die einen Fall von Tuberkulose bei einer Ziege beschreiben, die von einer gesunden Mutter stammte, aber mit Kuhmilch aufgezogen wurde. Sie hustete, magerte allmählich ab und wurde im Alter von 15 Monaten geschlachtet. Es zeigte sich, daß das Tier an allgemeiner Tuberkulose, ausgehend vom Verdauungstraktus, litt. Sie vermuteten, daß die Krankheit durch infizierte Kuhmilch hervorgerufen wurde, hatten aber keinen Beweis dafür.

Eichhorn erwähnt unter dem Titel „Diagnostische Tuberkulinimpfungen bei Ziegen“ (1892) einen weiteren Fall. Im Dresdener Spital starb eine Ziege, bei deren Sektion Tuberkulose konstatiert wurde. Als die übrigen 28 mit Tuberkulin geimpft wurden, reagierten davon 19. Drei wurden geschlachtet und erwiesen sich als tuberkulös.

In den Verhandlungen auf dem 3. Tuberkulosekongreß desselben Jahres sprach Siegen über Ziegentuberkulose im Schlachthaus zu Luxemburg, die er Gelegenheit hatte, zehnmal zu beobachten. Auf Grund dieser Feststellungen hält er es eventuell für notwendig, die Ziegen mit Tuberkulin zu prüfen, bevor ihre Milch an Kinder und Kranke verabfolgt wird.

Moulé bemerkt dazu, daß spontane Tuberkulose bei Ziegen immerhin selten vorkomme; häufig würden zooparasitäre Verkäsungen für tuberkulöse Veränderungen gehalten.

Prietzsch sah bei einer geschlachteten Ziege Tuberkulose der Lunge, Leber und des Euters. Letzteres war besonders stark erkrankt. In der Familie des Besitzers war die Hausfrau und deren Mutter schwindsüchtig. Letztere hatte die Tiere gewartet. Ob eine gegenseitige Infektion vorlag und von welcher Seite eine solche erfolgte, darüber gibt der Autor keine Auskunft.


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 18:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Auch Hesse beschreibt im Jahre 1897 noch einen Fall von Tuberkulose bei Ziegen als Seltenheit — der einzige, welcher ihm in seiner langjährigen Praxis vorkam —, bei dem die Lungen, Bronchialdrüsen und das Zwerchfell erkrankt waren. Hierzu bemerkt Ostertag, daß die Seltenheit derselben für die unter natürlichen Verhältnissen frei lebenden Ziegen zweifellos zutreffe. Daß es sich aber bei Stallhaltung anders verhalte, dafür biete die Literatur genügend Beweise, so die von Moussu beschriebenen Fälle. Bei diesen handelte es sich um zwei isolierte gesunde Ziegen, die unter die tuberkulösen Versuchstiere gelaufen waren und sich später bei der Schlachtung als tuberkulös erwiesen. Das andere Mal waren in einem Stalle gesunde, im Nachbarstall kranke Ziegen untergebracht. Obwohl nur in den oberen Stallräumen ein Austausch von Luft stattfinden konnte, waren doch die gesunden Tiere an Tuberkulose erkrankt.

Einen weiteren Beleg für diese Beobachtung bietet eine persönliche Mitteilung von Bongert über eine Ziegenmolkerei in Spandau. Dort wurden zur Begründung einer solchen eine größere Anzahl frei lebender Ziegen in der Schweiz angekauft und aufgestellt. In verhältnismäßig kurzer Zeit stellten sich bei einigen Ziegen offensichtliche Symptome von Tuberkulose ein; in der Folge griff die Krankheit in erschreckend schneller Weise auch auf die anderen Tiere über, so daß der Besitzer gezwungen war, das neu gegründete Institut eingehen zu lassen.

Einen klinischen Befund von Tuberkulose nebst Sektionsbericht beschreibt Schröder 1898 unter „Vorkommen der Eutertuberkulose bei der Ziege“.

Er fand bei der zur Schlachtung bestimmten Ziege hochgradige Abmagerung. Das Haar war glanzlos und struppig, die Haut von ihrer Unterlage schwer abhebbar, das Tier selbst auffallend matt. Gleichzeitig wurden Erscheinungen einer chronischen Bronchitis festgestellt. Ferner war ein schmerzhafter, lange anhaltender Husten auszulösen. Die rechte Hälfte des Euters hatte die Größe eines Manneskopfes und war steinhart, die linke Hälfte erschien normal. Die Haut über den kranken Euterpartien war leicht verschiebbar, unter derselben fühlte man zahlreiche, gleichgroße, höckerige Erhabenheiten.

Bei der Sektion fanden sich in Lunge, Leber, Mesenterium und den dazu gehörigen Lymphdrüsen tuberkulöse Veränderungen, wie man sie beim Rinde zu sehen gewohnt ist. Pleura, Peritoneum, Milz, Nieren, Knochen und Körperlymphdrüsen waren frei von Krankheitsherden.

Das aus seiner Umgebung herausgeschälte Euter hatte das ungewöhnliche Gewicht von $2^1/_2$ kg. Die Oberfläche der rechten vergrößerten Euter-



Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 18:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

hälfte zeigte zahlreiche erbsengroße Knötchen mit verkästem, teils verkalktem Inhalt. Auch im Innern befanden sich derartige hirsekorn- bis erbsengroße Knötchen, deren Zentrum ebenfalls verkalkt war. Das interstitielle Gewebe der Milchdrüse zeigte bindegewebige Wucherungen. Die rechte Euterlymphdrüse hatte an Umfang zugenommen und setzte dem Messer beim Schneiden erheblichen Widerstand entgegen. Die linke Euterhälfte erschien normal, doch waren die zugehörigen Lymphdrüsen bereits erkrankt.

In Ausstrichpräparaten aus Lunge, Leber und Euter ließen sich Tuberkelbazillen nachweisen.

Auch Schröder hält eine Bekämpfung der Tuberkulose unter den zur Milchgewinnung aufgestellten Ziegen für nötig.

In der Zeitschrift für Fleisch- und Milchhygiene (16. Jahrgang) berichtet Ostertag von einem zweijährigen Ziegenbock, der nach längerem Siechtum an Tuberkulose verendete.

Bei der Obduktion fanden sich umfangreiche Käseherde in den Lungen, links außerdem zwei taubeneigroße Kavernen mit eiterigem Inhalt. In der Umgebung der Herde bestand Schrumpfung und Karnifikation des Lungengewebes. Die Bronchialdrüsen waren verkäst, Lungen- und Rippenpleura verwachsen.

In Ausstrichpräparaten wurden zahlreiche Tuberkelbazillen festgestellt.

Ebenda berichtet Werner von zwei Ziegen, die tuberkulös waren. Einmal war die Lunge allein, das andere Mal waren Lunge und Euter erkrankt. Die nur lungenkranke Ziege war mit einem Schwein in einem engen Stalle untergebracht, das sich einige Tage später bei der Schlachtung ebenfalls als tuberkulös erwies.

Im Schweizer Archiv für Tierheilkunde 1900 befindet sich ein Referat über die Erfahrungen von Leclère und Deruelle. Sie beobachteten Ziegentuberkulose in Lyon zehnmal. Von 3000 im Jahre 1899 geschlachteten Tieren mußten sie fünf wegen Tuberkulose beschlagnahmen. Bei zwei Ziegen waren Lunge, Pleura, Herzbeutel, Zwerchfell, Leber, Milz, Niere, Gekröse, Mittelfelldrüsen, die Mutterbänder und das Bauchfell von zahlreichen Tuberkeln besetzt. In einem Falle waren außerdem das Euterparenchym, die Krural- und Schamdrüsen erkrankt.

Der Italiener Lisi fand bei einer tuberkulösen Ziege bis haselnußgroße, verkalkte Knoten in der Lunge und auf der Pleura. Die mediastinalen und bronchialen Lymphdrüsen wiesen kleinere, ebenfalls verkalkte Krankheitsherde auf. Die Leber und die Gekrösdrüsen waren in gleicher Weise erkrankt. Der mikroskopische Nachweis von Tb. gelang nicht. Erst die Verimpfung von Material auf Meerschweinchen bewies die tuberkulöse Natur der Erkrankung.



Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 18:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Eine weitere Beobachtung eines französischen Autors befindet sich in der „Deutschen tierärztlichen Wochenschrift" von 1904. Dellmer beschreibt einen Fall von natürlicher generalisierter Tuberkulose bei einer sechs Monate alten Ziege.

Klinisch ließ sich feststellen: Gutes Allgemeinbefinden, normale Verdauung, Husten, bei Perkussion der Brustwandungen in der rechten, unteren, hinteren Lungengegend starke Dämpfung und sogar vollständiges Fehlen der Resonanz; in der linken Lungengegend nichts Bestimmtes. Bei Auskultation werden im rechten hinteren Lungenlappen starkes Bronchialatmen, in der Schultergegend Rasselgeräusche und linkerseits in den unteren Abschnitten rauhes Exspirationsgeräusch festgestellt. Herz normal, Haut trocken und festanliegend. T. 40,7° C. Nach vier Wochen stirbt die Ziege.

Bei der Obduktion war die Pleura pulmonalis mit der Pleura costalis und diaphragmatica verwachsen. Im Cavum befanden sich 100 g einer blutig-serösen Flüssigkeit. In der Trachea und dem Kehlkopf sind zahlreiche, in der Längsrichtung gestellte ca. 3 cm lange Geschwüre mit ausgefressenen Rändern und knorpeligem Grunde. Der linke vordere und mittlere Lappen ist mit zahllosen grauen Tuberkeln behaftet, die sehr reich an Tuberkelbazillen sind. Die rechte Lunge ist vollständig von verkästen Massen durchsetzt und beherbergt mehrere Kavernen. Die vorderen Brustdrüsen, die Bronchial- und Mediastinaldrüsen sind mit erweichten Tuberkeln gespickt. Am Ende des Hüftdarmes und im Anfang des Dickdarmes finden sich massenhaft in der Längsrichtung gestellte Geschwüre mit aufgeworfenen Rändern. Stellenweise dringen sie in die Serosa des Darmes vor, hier und da konfluierend. Die Mesenterialdrüsen besitzen im Innern zahlreiche Tuberkel. In der Leber finden sich nur einige Tuberkel von Linsengröße, die ebenso wie die Darmgeschwüre reich an Tuberkelbazillen sind.

Fröhner betont, daß die Ansicht, Ziegen seien immun gegenüber Tuberkulose, eine irrige ist und führt dann in seinem Handbuch außer den hier beschriebenen eine Anzahl Fälle von Ziegentuberkulose an, betreffs derer auf sein Werk verwiesen werden darf.

Aus der angeführten Literatur erhellt, daß die Tuberkulose der Ziegen in Deutschland und auch in anderen Ländern, z. B. in Italien, Frankreich, Holland und in der Schweiz, zur Beobachtung gelangt ist.

Die Verbreitung der Ziegentuberkulose wird verschieden beurteilt. Während einige Autoren, wie Moulé und Hesse Ziegentuberkulose nur als Seltenheit anführen, betonen schon Siegen, später auch Leclère und Deruelle, ferner Ostertag und Fröhner die Verbreitung der Tuberkulose unter den Ziegen, Ostertag und Bongert besonders unter Hinweis auf die Haltung der Ziege als Stalltier.


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 18:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Eine Schilderung des klinischen Befundes geben Sluys und Korevaar, Dellmer und Schröder. Die Beschreibungen der letzten beiden zeichnen sich durch Ausführlichkeit aus.

Auch über das pathologisch-anatomische Bild der Erkrankung finden sich Aufzeichnungen. Prietzsch, Hesse, Werner, Leclère und Deruelle beschränken sich auf die Angaben der als krank ermittelten Organe. Ostertag und Dellmer geben außerdem einen genauen Befund. Schröder führt in dem beschriebenen Falle an, er habe in Lunge, Leber, Mesenterium und den dazu gehörigen Lymphdrüsen tuberkulöse Veränderungen gefunden, wie man sie beim Rind zu sehen gewohnt ist.

Moulé weist auf das seltene Vorkommen der spontanen Tuberkulose und auf die häufige Verwechslung tuberkulöser Veränderungen mit zooparasitären Erkrankungen hin.

Ostertag, Dellmer und Schröder haben bakteriologische Untersuchungen angestellt und bei den von ihnen aufgezeichneten Fällen Tuberkelbazillen in Ausstrichpräparaten nachweisen können. Lisi gelang dieser Nachweis nicht, trotzdem der tuberkulöse Charakter der Krankheitsherde durch Tierimpfung später festgestellt wurde.

Nur in wenigen Fällen finden wir bei den Autoren das Bestreben, auf Grund von Erhebungen am jeweiligen Orte einen Anhalt für die Art der Infektion der Ziegen zu gewinnen.

Sluys und Korevaar gaben der Vermutung Ausdruck, daß die Krankheit durch infizierte Kuhmilch hervorgerufen wurde.

Prietzsch deutet den Infektionsmodus an durch die Angabe, daß die Hausfrau des Besitzers und derer Mutter, die die Ziegen gepflegt hatten, schwindsüchtig waren. Einen bestimmten Anhaltspunkt für die Vermutung, daß in diesem Falle die Infektion der Ziege vom Menschen ausging, ist jedoch durch diese Angabe nicht erbracht.

Nach den Beobachtungen Moussu's erfolgte in zwei Fällen die Ansteckung durch erkrankte Ziegen.

Werner endlich weist auf Wechselbeziehungen zwischen Ziegen- und Schweinetuberkulose hin.

Neuere Untersuchungen von Zwick haben sich erst mit der Feststellung des die Ziegentuberkulose veranlassenden Tuberkelbazillentypus beschäftigt. In drei Fällen hat dieser bei Ziegen


Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 18:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

morphologisch und kulturell in Verbindung mit dem Tierversuch den Typus bovinus als Erreger nachgewiesen.

Diese Feststellung gewährt einen Rückschluß auf die Art der Infektion der Ziegen.

Die bisher aus der Literatur aufgeführten Fälle vermögen kein genaues Bild über die Verbreitung der Ziegentuberkulose zu geben. Zahlen allein, wie sie im folgenden zu finden sind, lassen hierüber ein Urteil zu.

Verbreitung der Tuberkulose unter den Ziegen im Deutschen Reiche.

Bezüglich der Häufigkeit des Vorkommens der Ziegentuberkulose liegen nur ganz allgemeine und ungenaue Nachrichten vor. Es liegt dies daran, daß in früheren Jahren die Ziegenschlachtungen an den Schlachthöfen statistisch nicht besonders behandelt, sondern meist mit unter die Schafschlachtungen gerechnet wurden.

Seit Einführung der allgemeinen Fleischbeschau aber werden die Erkrankungen der Ziegen und die der Schafe getrennt aufgeführt, und erst dadurch ist es möglich geworden, eine regelrechte Statistik über die Verbreitung der Tuberkulose unter den Ziegen zu gewinnen.

Aber auch dieses Bild ist nicht vollständig. Es dürfte sich ändern, sobald noch die Hausschlachtungen bei Ziegen beschaupflichtig werden, die 1904 = 76,21 %, 1905 noch 72,61 % betrugen, im Laufe der weiteren Jahre aber zugenommen haben. Die Statistik betrifft daher nur etwa den vierten Teil sämtlicher Ziegenschlachtungen.

Berücksichtigt man ferner, daß bei der Furcht vor Beanstandungen nicht immer die schlechtesten Tiere der Beschau zugeführt werden, so ist anzunehmen, daß die im folgenden angegebenen Zahlen aus den „Ergebnissen der Schlachtvieh- und Fleischbeschau im Deutschen Reiche für 1904, 1905 und 1906“ noch zu niedrig sind, und daß die Tuberkulose unter den Ziegen noch eine größere Verbreitung haben muß, als diese Zahlen erkennen lassen.

Nach diesen statistischen Angaben steht die Tuberkulose in bezug auf Häufigkeit an zweiter Stelle aller Krankheiten, die zu Beanstandungen bei Ziegen Anlaß gegeben haben.

Der Durchschnitt der Ziegentuberkulose für das ganze Reich beträgt nach derselben Quelle:



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 18:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

1904 . . . . 0,639 %,
1905 . . . . 0,756 %,
1906 . . . . 0,722 %,

Weiteres Material aus den folgenden Jahren konnte noch nicht berücksichtigt werden, da die Veröffentlichung desselben noch aussteht. Aus dem Resultat der drei Jahrgänge geht aber bereits hervor, daß wie bei Schweinen und Schafen, so auch bei den Ziegen nach einer geringen Zunahme von 1904 zu 1905 eine Abnahme der Zahl der Tuberkulosefälle eingetreten ist.

Die Verbreitung der Tuberkulose bei den Ziegen ist im Vergleich zu der bei Rind und Schwein immer noch gering. Die diesbezüglichen Verhältnisse bei den einzelnen Schlachttiergattungen lassen sich am besten aus folgender Tabelle ersehen:

Tiergattung	1904 %	1905 %	1906 %	durchschnittlich %
Rind	17,89	19,16	20,66	19,23
Schwein	2,46	2,87	2,82	2,72
Ziege	0,69	0,76	0,72	0,72
Hund	0,85	0,37	0,00	0,41
Schaf	0,20	0,22	0,17	0,20
Pferd	0,15	0,11	0,12	0,13

Danach steht die Tuberkulose der Ziegen an dritter Stelle, es folgt dann die der Hunde, Schafe und Pferde.

Die nicht unbestrittene Ansicht, daß die Ziegentuberkulose häufiger als die Schaftuberkulose vorkommt, hat sich, wie aus obigem Material festgestellt ist, als zu Recht bestehend erwiesen, da sie mindestens $3^1/_2$ mal häufiger auftritt.

Inwieweit die Prozentsätze beim Hund und Pferd der Wirklichkeit entsprechen, entzieht sich noch mehr der Beurteilung, da nur eine verhältnismäßig geringe Anzahl derselben zur Schlachtung kommt, der größte Teil eines natürlichen Todes stirbt und der Statistik verloren geht.

In Preußen sind die Verhältnisse ähnlich, indem

1904 . . . . 0,566 %,
1905 . . . . 0,681 %,
1906 . . . . 0,610 %,



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 18:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

im Durchschnitt der drei Jahre 0,629 % tuberkulöse Ziegen beobachtet wurden.

Über die Verteilung der Ziegentuberkulose auf die einzelnen Provinzen Preußens, deren Regierungsbezirke und die übrigen Bundesstaaten enthält die amtliche Statistik im Gegensatz zu der Rinder- und Schweinetuberkulose keine zusammenfassenden Zahlenangaben. Die diesbezüglichen Werte für die Ziegentuberkulose wurden infolgedessen in der Weise ermittelt, daß die für die einzelnen sanitätspolizeilich zu bekämpfenden Ziegentuberkuloseformen in Rubriken besonders angegebenen Prozentsätze zusammengezählt und über die Zahl fünf hinaus nach oben abgerundet wurden. Die so gewonnenen Schlußzahlen ergeben bei gleichen Fehlerquellen in Prozenten die Häufigkeit der Tuberkulose bei den der Beschau unterlegenen, geschlachteten Ziegen, und zwar für die Provinzen Preußens und deren Regierungsbezirke (siehe die Tabelle auf Seite 72).

Die höchsten Zahlen weisen demnach auf Hessen-Nassau, Schleswig-Holstein, Rheinland und Schlesien; die niedrigsten Brandenburg und Ostpreußen.

Nach den Viehzählungen von 1900, 1904 und 1907 befand sich in Hessen-Nassau und Rheinland ein großer, in Schlesien und Brandenburg ein mittlerer und in Schleswig-Holstein und Ostpreußen ein kleiner Ziegenbestand.

Hieraus folgt, daß die Tuberkulose der Ziegen nicht im Verhältnis zur Anzahl der Tiere auftritt.

Bemerkenswert ist, daß in den Provinzen mit den meisten Ziegentuberkulosefällen die höchsten Rinder- und Schweinetuberkuloseprozentsätze zu verzeichnen sind; andererseits beobachtet man, daß da, wo wenig Ziegentuberkulose, auch wenig Rinder- und Schweinetuberkulose zu finden ist.

Die Gründe für die Beziehungen der Tuberkulose der genannten drei Tierarten zueinander sind noch nicht in allen Punkten aufgeklärt. Vermutlich treffen die uns bekannten Umstände, die ein Abhängigkeitsverhältnis der Schweinetuberkulose von der Rindertuberkulose nachweislich bedingen, auch für die Ziege zu. Zum Beweise für diese Annahme möge die Tatsache dienen, daß junge Ziegen häufig mit Kuhmilch ernährt werden, weil Ziegenmilch gern im Haushalte Verwendung findet, und weil das Muttertier oft nicht in der Lage ist, mehrere Junge zu ernähren.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 18:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

	1904 %	1905 %	1906 %	durchschnittlich %
Ostpreußen	0,32	0,14	0,17	0,21
Königsberg	0,47	0,1	0,09	0,27
Gumbinnen	0,23	0,0	0,09	0,11
Westpreußen	0,70	0,65	0,54	0,68
Allenstein	0,28	0,25	0,28	0,27
Danzig	0,70	1,02	0,66	0,76
Marienwerder	0,70	0,39	0,45	0,51
Brandenburg	0,14	0,19	0,21	0,18
Berlin	1,24	0,56	0,00	0,90
Potsdam	0,32	0,50	0,51	0,44
Frankfurt	0,08	0,18	0,11	0,12
Pommern	0,36	0,78	0,32	0,47
Stettin	1,31	0,86	0,24	0,77
Köslin	0,45	0,0	0,42	0,26
Stralsund	0,28	0,0	0,36	0,19
Posen	0,27	0,45	0,35	0,36
Posen	0,31	0,25	0,26	0,27
Bromberg	0,67	0,37	0,55	0,53
Schlesien	0,69	0,84	0,79	0,76
Breslau	0,94	0,67	0,86	0,79
Liegnitz	0,71	0,54	0,67	0,67
Oppeln	0,87	0,59	0,88	0,90
Sachsen	0,37	0,45	0,49	0,44
Magdeburg	0,87	0,94	1,31	1,04
Merseburg	0,35	0,48	0,42	0,42
Erfurt	0,15	0,03	0,17	0,12
Schleswig	0,61	1,71	0,62	0,98
Hannover	0,54	0,52	0,33	0,46
Hannover	0,46	0,82	0,38	0,55
Hildesheim	0,74	0,57	0,61	0,64
Lüneburg	1,63	0,0	0,00	0,54
Stade	0,58	0,0	0,00	0,19
Osnabrück	0,40	0,41	0,37	0,39
Aurich	0,0	0,22	0,00	0,07
Westfalen	0,28	0,13	0,20	0,24
Münster	0,23	0,04	0,04	0,10
Minden	0,54	0,38	0,30	0,41
Arnsberg	0,21	0,18	0,21	0,19
Hessen-Nassau	1,21	1,41	1,26	1,39
Kassel	0,75	0,98	0,92	0,88
Wiesbaden	1,86	2,2	1,63	1,90
Rheinland	0,87	0,94	0,89	0,92
Koblenz	2,40	2,54	2,36	2,43
Düsseldorf	0,35	0,51	0,31	0,39
Cöln	0,41	0,56	0,69	0,55
Trier	1,12	0,90	0,83	0,95
Aachen	0,91	0,53	0,86	0,77
Hohenzollern-Sigmaringen	0,68	1,05	0,72	0,82


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 18:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Inwieweit der Handel und Verkehr und die Art der Ziegenhaltung einen Einfluß auf das Vorkommen der Tuberkulose haben, entzieht sich unserer Kenntnis. Erwähnt möge an dieser Stelle sein, daß zum Beispiel in Schlesien bei den kleineren Besitzern sämtliche Tiergattungen in ein und demselben Stalle untergebracht sind.

Für die übrigen deutschen Staaten lassen sich folgende Prozentsätze ermitteln (Tabelle S. 74).

Unter den einzelnen Staaten weisen die höchsten Prozentsätze auf: Oldenburg mit 3,31 %, Braunschweig mit 2,92 %, Sachsen mit 2 %, Hamburg mit 1,60 %. — Den höchsten, bisher überhaupt in Deutschland ermittelten Prozentsatz hat das Herzogtum Oldenburg mit 20,73 % im Jahre 1906. Preußen rangiert unter den einzelnen Staaten mit 0,629 % an fünfter Stelle. Den niedrigsten Anteil stellt Bremen mit 0,0 % und Rudolstadt mit 0,07 %.

Die Ursachen für diese stark divergierenden Prozentsätze kennen wir noch nicht. Inwieweit außer den bereits angeführten Gründen Stallhaltung, Fütterung, Klima u. a. für Ziegentuberkulose ausschlaggebend sind, bleibt weiteren unter diesbezüglichen Gesichtspunkten anzustellenden Nachforschungen vorbehalten.

Einen Hinweis auf die Ursache der Ziegentuberkulose dürfte die schon jetzt vorliegende „Übersicht der Befunde von gesundheitspolizeilich wichtigen Formen der Tuberkulose“, Seite 42 der Ergebnisse der Schlachtvieh- und Fleischbeschau, ergeben.

Hiernach steht die Ziegentuberkulose zur Tuberkulose der Rinder in proportionalem Verhältnis.

Eine Ausnahme macht Braunschweig; hier liegen die Verhältnisse gerade umgekehrt. Braunschweig nimmt aber auch in anderer Beziehung eine Sonderstellung ein. Während 1904 8,30 % und 1906 0,46 % Ziegentuberkulose festgestellt ist, kam dieselbe 1905 überhaupt nicht zur Beobachtung.

Ermittlungen, die zur Aufklärung dieser Erscheinung vom Verfasser angestellt wurden, geben keinen bestimmten Aufschluß. Vermutlich ist die im Jahre 1905 in Braunschweig festgestellte verminderte Anzahl der Ziegenschlachtungen auf Kosten der Hausschlachtungen erfolgt, welch letztere bekanntlich nicht der Beschau unterliegen.

Eigene Untersuchungen.

Die Untersuchungen erstreckten sich, wie bereits eingangs erwähnt wurde, auf die Feststellung des pathologischen Befundes


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 18:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

	1904 %	1905 %	1906 %	durchschnittlich %
Königreich Bayern	0,14	0,17	0,19	0,17
Reg.-Bez. Oberbayern	0,17	0,14	0,18	0,15
Niederbayern	0,10	0,10	0,15	0,11
Pfalz	0,64	0,85	0,82	0,77
Oberpfalz	0,24	0,05	0,11	0,13
Mittelfranken	0,08	0,12	0,08	0,09
Unterfranken	0,14	0,14	0,19	0,16
Schwaben	0,23	0,27	0,24	0,25
Königreich Sachsen	1,83	2,18	1,99	2,00
Bautzen	2,28	3,34	2,57	2,66
Dresden	2,11	2,15	2,17	2,14
Leipzig	1,51	1,71	1,63	1,62
Chemnitz	1,62	1,94	1,98	1,88
Zwickau	1,09	1,08	1,08	1,08
Königreich Württemberg	0,29	0,43	0,42	0,38
Neckarkreis	0,23	0,40	0,21	0,28
Schwarzwaldkreis	0,57	0,77	1,56	0,97
Jagstkreis	0,21	0,16	0,15	0,14
Donaukreis	0,28	0,61	0,35	0,41
Baden	0,36	0,49	0,39	0,41
Konstanz	0,59	0,74	0,37	0,57
Freiburg	0,34	0,16	0,16	0,22
Karlsruhe	0,06	0,21	0,25	0,14
Mannheim	0,52	0,89	0,74	0,72
Hessen	0,44	0,55	0,72	0,57
Starkenburg	0,42	0,41	0,40	0,41
Oberhessen	0,68	0,73	0,76	0,72
Rheinhessen	0,26	0,64	1,33	0,74
Mecklenburg-Schwerin	0,38	0,63	0,54	0,53
Sachsen-Weimar	0,40	0,34	0,48	0,41
Mecklenburg-Strelitz	0,00	0,20	0,88	0,36
Oldenburg	2,55	3,30	4,09	3,31
Herzogtum Oldenburg	0,00	0,96	20,73	7,23
Fürstentum Lübeck	0,00	0,00	0,00	0,00
„ Birkenfeld	3,29	4,34	0,30	2,61
Braunschweig	8,30	0,00	0,46	2,92
Sachsen-Meiningen	0,07	0,11	0,14	0,11
„ -Altenburg	0,77	0,86	0,93	0,85
„ -Koburg	0,45	0,69	0,47	0,54
Anhalt	0,74	0,70	0,11	0,52
Schwarzburg-Sondershausen	0,00	0,50	0,42	0,31
„ -Rudolstadt	0,00	0,21	0,00	0,07
Waldeck	0,31	0,38	—	0,23
Reuß ältere Linie	0,21	0,15	0,30	0,22
„ jüngere Linie	0,17	0,14	0,13	0,14
Schaumburg-Lippe	0,00	0,46	0,00	0,15
Lippe	0,00	0,15	0,60	0,25
Lübeck	0,50	0,22	0,00	0,25
Bremen	0,00	0,00	0,00	0,00
Hamburg	1,16	2,41	1,24	1,60
Reichsland Elsaß-Lothringen	0,37	0,49	0,50	0,45
Bezirk Unterelsaß	0,25	0,15	0,28	0,23
„ Oberelsaß	0,65	1,16	0,87	0,89
„ Lothringen	0,23	0,34	0,28	0,28


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 18:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

bei der Ziegentuberkulose und auf die Bestimmung des Erregers, wobei insbesondere erkundet wurde, ob der Typus der menschlichen oder der tierischen Tuberkulose vorlag.

Auf diese beiden Punkte war deshalb besonderes Gewicht zu legen, weil eine Kenntnis des pathologischen Bildes der Ziegentuberkulose außer dem allgemeinen ein ganz besonderes Interesse für den die Fleischbeschau ausübenden Sachverständigen hat, und weil ferner die Feststellung des Tuberkelbazillus und des jeweiligen Typus von großer Bedeutung für die Menschenhygiene ist. Wie aus dem auf dem letzten Tuberkulosekongreß in Washington angenommenen Schlußfolgerungen erhellt, darf die Frage, ob Tuberkulose der Tiere auf den Menschen übertragen werden kann oder nicht, wohl im bejahenden Sinne beantwortet werden, jedoch geht die Kochsche Ansicht dahin, daß in solchen Fällen die Infektion gutartig verläuft.

Das den Ausgangspunkt der Untersuchungen bildende Material wurde dem Hygienischen Institut der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin aus den Schlachthöfen Gera, Köln, Sangerhausen, Halle, Kaufbeuren, Ohlau, Fürth und Krefeld zugeschickt.

Von jedem eingesandten Falle wurde zunächst ein genauer pathologisch-anatomischer Befund aufgenommen. Der Nachweis der Tuberkulose wurde durch die üblichen Untersuchungsmethoden, nämlich mikroskopisch durch Ausstrichpräparate oder bei negativem Ausfall durch Schnittpräparate und durch die Tierimpfung erbracht.

Das Impfmaterial gelangte, solange es frisch war, verrieben in physiologischer Kochsalzlösung zur Anwendung, bei bereits eingetretener Fäulnis fand eine 20 Minuten lange Erhitzung desselben bei 80 ° C im Wasserbade statt, oder es wurde 24 Stunden in eine 20 proz. Antiforminlösung nach Uhlenhuth eingelegt.

Die infizierten Versuchstiere wurden frühestens nach drei bis vier Wochen getötet und makroskopisch sowie mikroskopisch auf Tuberkulose untersucht.

Zwecks Reinzüchtung des Tb. wurde tuberkulöses Material aus der Milz der Impftiere zwischen sterilen Skalpellen zerquetscht und auf erstarrtes Rinderserum bzw. Glyzerinagar übertragen. Die nach etwa vierwöchentlicher Bebrütung aufgegangenen Tb.-Kulturen sind schließlich noch auf ihren Typus untersucht worden.

Der Nachweis des Typus wird neben morphologischen und kulturellen Merkmalen in der von Kossel, Weber und Heuß



Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 18:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

angegebenen Weise erbracht: Ein Kaninchen wird intravenös mit 0,001 g der Kultur, verrieben in physiologischer Kochsalzlösung, ein Meerschweinchen subkutan mit demselben Material als Kontrolltier geimpft.

Fall I betrifft Einsendung von Lunge, Leber, Milz und Euter einer tuberkulösen Ziege aus dem Schlachthof zu Gera am 3. Juni 1908.

Pathologisch-anatomischer Befund: Über die Oberfläche des rechten hinteren Lungenlappens prominieren zahlreiche hirsekorn- bis erbsengroße, scharf umschriebene, derbe Knötchen von grauer Farbe mit teilweise gelblichem Zentrum. Am hinteren Rande desselben Lungenlappens befindet sich ein Konglomerat solcher Knötchen in Markstückgröße. Die einzelnen Herde enthalten eine grauweiße, teils festweiche, teils mehr schmierige Masse mit sandkornähnlichen, unter dem Messer knirschenden Einlagerungen. Das Ganze, leicht herausschälbar, wird umgeben von einer, bis zu 2 mm dicken, innen glattwandigen, fibrösen Kapsel. Im Konglomerat stehen die Herde miteinander in Verbindung derart, daß man nach Entfernung des Inhaltes ein Höhlensystem ähnlich der Anordnung der Echinokokken erhält.

Die Bronchialdrüsen sind um das Doppelte vergrößert und fest. Die stark verdickte Drüsenkapsel umgibt einen Inhalt, welcher dem der Lungenknötchen entspricht.

Die Leber zeigt an der Vorderfläche eine graue, runde, taubeneigroße Erhabenheit. In der Umgebung derselben sieht man kleinere, etwa haselnußgroße, knopfartig über die Oberfläche springende Knoten; außerdem vereinzelte kleinste, in Größe eines Hirsekorns oder einer Linse. Beim Durchschneiden der einzelnen Herde — besonders an den größeren — unterscheidet man deutlich eine graue bis grauweiße, innen glatte Kapsel und einen herausschälbaren, grauweißen, festweichen, teilweise verkalkten Inhalt. Das Leberparenchym enthält in geringer Anzahl kleine Herde.

Die stark vergrößerten Portaldrüsen zeigen eine verdickte Drüsenkapsel mit einem Inhalt von gleicher Beschaffenheit.

Die Milz enthält oberflächlich wie in der Tiefe des Gewebes zahlreiche, meist haselnußgroße Herde von der Beschaffenheit der Leberknoten. Die Milzdrüsen fehlen. Die vorliegende linke Euterhälfte ist um das Doppelte vergrößert, hart und derb. Die Oberfläche erscheint höckerig und dicht besät von einzelnen erbsengroßen, meist jedoch sagokorngroßen, gelblichen Knötchen.

Beim Durchschneiden setzt sich dem Messer ein erheblicher Widerstand entgegen, und man verspürt ein deutliches Knirschen. Das Parenchym ist vollständig verändert. Man sieht graue, dicke Bindegewebszüge, dazwischen eine Masse Knötchen von obiger Größe. An ihnen unterscheidet man eine Kapsel und einen gelblich-grauen, teils eiterähnlichen, teils festweichen, stellenweise mit kalkigen Einlagerungen versehenen, leicht herausschälbaren Inhalt. Die Kapsel wird von den verdickten Interstitien gebildet. Die supramammären Lymphdrüsen sowie die übrigen Euterteile sind nicht vorhanden.


Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 18:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Mikroskopischer Befund: Aus den krankhaften Veränderungen in Lunge, Leber, Milz und Euter werden Ausstrichpräparate angefertigt und nach Ziehl-Gabbet gefärbt. Bei mikroskopischer Betrachtung lassen sich zahlreiche Kugel- und Stäbchenbakterien nachweisen, Tuberkelbazillen dagegen nicht. Auch durch Quetschpräparate, nach derselben Methode gefärbt, ist der Nachweis von Tb. nicht zu erbringen.

Es werden nunmehr Schnittpräparate aus Paraffineinbettungsmaterial in der üblichen Weise angefertigt und ebenso gefärbt. Bei mikroskopischer Betrachtung derselben erhält man folgendes Bild:

In der Mitte der Herde liegen Detritusmassen, nach der Peripherie zu folgt eine Schicht Rundzellen. Zwischen beiden findet man Riesenzellen in verschiedener Anzahl, ebenso epitheloide Zellen. Das Ganze wird umgeben von einer breiten Schicht spindelförmiger Zellen.

Tuberkelbazillen sind weder im Krankheitsherd, noch in der Umgebung desselben sichtbar, dagegen vereinzelte Hefezellen und zahlreiche andere Bakterien.

Tierversuche und Züchtung der Tb.

Der makroskopische und mikroskopische Befund ließen ernstliche Zweifel aufsteigen, ob es sich im vorliegenden Falle überhaupt um Prozesse tuberkulöser Natur handele. Namentlich sprach die innen glattwandige Kapsel der Krankheitsherde mit dem herausschälbaren Inhalt, sowie der negative Ausfall der mikrokopischen Untersuchung auf Tuberkelbazillen für das Vorhandensein einer parasitären Erkrankung.

Aufschluß gab schließlich der Tierversuch, der so ausgeführt wurde, daß ein etwa haselnußgroßes Stück eines Krankheitsherdes der Lunge entnommen und mit 5 ccm einer physiologischen Kochsalzlösung zu einer Emulsion verrieben wurde. Der starken Fäulnis wegen fand darauf eine 20 Minuten lange Erhitzung des Materials bei 80° C im Wasserbade statt.

Drei Meerschweinchen erhielten nun in der rechten Inguinalgegend 1 ccm, ein Kaninchen 2 ccm der Emulsion unter die Haut gespritzt.

Das Kaninchen stirbt am nächsten, ein Meerschweinchen am dritten Tage an Septikämie. Die übrigen zeigen bei ihrer nach acht Wochen erfolgten Tötung neben Abszessen an der Impfstelle tuberkulöse Veränderungen an sämtlichen Lymphdrüsen des Körpers, an Milz, Leber und Lunge.

Die aus den Krankheitsherden angefertigten Ausstrichpräparate weisen Tuberkelbazillen in großer Anzahl auf.

Das tuberkulöse Milzmaterial wird nun zwischen sterilen Skalpellen zerquetscht und auf erstarrtes Rinderserum übertragen. Es gelingt, Reinkulturen von Tb. zu erhalten, die kulturell und morphologisch die Merkmale des bovinen Typus tragen. Auf der Oberfläche der Nährböden sind sie nach Verlauf von vier Wochen als kleine grauweiße, warzenartige Erhebungen sichtbar, und bei mikroskopischer Untersuchung treten sie als gerade, kleine unregelmäßig gefärbte, hie und da an einem Ende kolbig verdickte Stäbchen in Erscheinung.

Von der gewonnenen Reinkultur werden 0,001 g, verrieben in 0,5 ccm physiologischer Kochsalzlösung, einem Kaninchen am 27. September 1908 in


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 18:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

die linke Ohrvene injiziert. Am 17. Oktober — nach 20 Tagen — erfolgt der Tod desselben. Bei der Sektion findet man in der Lunge zahlreiche, glasig durchscheinende, kleinste Knötchen, die bei mikroskopischer Untersuchung Tuberkelbazillen erkennen lassen.

Ein Kontrollmeerschweinchen, am 27. September mit gleichem Material subkutan in der Inguinalgegend geimpft, zeigt bei seiner Tötung nach vier Wochen das typische Bild der Tuberkulose.

Fall II betrifft Einsendung von Lunge und Leber einer tuberkulösen Ziege aus dem Schlachthof zu Köln am 6. Juni 1908.

Pathologisch-anatomischer Befund: Die Oberfläche der Leber zeigt oberflächlich eine große Anzahl grauer bis grauweißer, durch die Serosa durchschimmernder, runder, scharf umschriebener, derber Knötchen in Hirsekorn- bis Linsengröße. Beim Durchschneiden der Leber treten ebensolche Knoten, doch in geringerer Anzahl, hervor. Man unterscheidet an ihnen einen grauweißen, festweichen Inhalt, der bei Druck pfropfartig hervorspringt und eine etwas heller erscheinende, innen glatte Kapsel. Die Portaldrüsen sind nicht vorhanden.

Auf der Lungenoberfläche sind Knötchen von gleicher Beschaffenheit in geringer Anzahl sichtbar.

Die Bronchialdrüsen sind vergrößert und festweich, beim Durchtasten derselben fühlt man im Innern linsengroße, derbe Knötchen. Die Durchschnittsfläche zeigt, daß diese Knötchen in größerer Anzahl der Innenseite der Drüsenkapsel aufsitzen, im Parenchym dagegen nur vereinzelt vorkommen. Die sonstige Beschaffenheit stimmt mit derjenigen der Leberknötchen überein.

Mikroskopischer Befund: In den nach Analogie des Falles II gefärbten Ausstrichpräparaten aus Lunge, Leber und Bronchialdrüsen lassen sich keine Tuberkelbazillen nachweisen, wohl aber zahlreiche andere Bakterien verschiedener Art.

Die hergestellten Schnitte zeigen dasselbe Bild wie Fall I. Auch hier sind keine Tuberkelbazillen nachweisbar; daher wird zum Tierversuch geschritten.

Tierversuche und Züchtung der Tb.

Sechs kleine Knötchen aus der Leber werden mit 5 ccm einer 0,85 proz. sterilen Kochsalzlösung im Achatmörser fein zerrieben und der Fäulnis wegen im Wasserbade 20 Minuten lang auf 80° C erhitzt.

Von drei Meerschweinchen erhält jedes 0,5 ccm der Emulsion in der rechten Inguinalgegend unter die Haut gespritzt.

Ein Versuchstier stirbt tags darauf an Septikämie, die übrigen zeigen nach 79 Tagen starke Schwellung der beiderseitigen Kniefaltendrüsen und Abszesse an der Impfstelle.

Bei der Tötung des einen finden sich tuberkulöse Herde in Lunge, Leber, Milz und Körperlymphdrüsen. In den Ausstrichpräparaten sind Tb. in großer Anzahl nachzuweisen.

Zwecks Reinzüchtung der Bazillen wird das tuberkulöse Material der Milz in der üblichen Weise zerquetscht und auf erstarrtes Rinderserum übertragen. Es gelingt, Reinkulturen zu erhalten, die, entsprechend dem Typus


Digitized by Google · Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 18:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

bovinus, sich über die Oberfläche des Nährbodens als kleine, graue, weiße Schüppchen erheben und bei mikroskopischer Betrachtung als kleine, gerade, oft unregelmäßig gefärbte Stäbchen in Erscheinung treten.

Von der gewonnenen Reinkultur wird am 27. September 1908 einem Kaninchen 0,001 g, verrieben in 0,5 ccm physiologischer Kochsalzlösung, intravenös, einem Kontrollmeerschweinchen dasselbe Material subkutan in der rechten Inguinalgegend injiziert.

Das Kaninchen stirbt am 16. Oktober 1908 — nach 19 Tagen. Bei der Sektion findet man in der Lunge desselben zahlreiche, glasig durchscheinende, kleinste Knötchen, die in Ausstrichpräparaten Tb. erkennen lassen.

Das Kontrolltier zeigt bei der Tötung nach 30 Tagen tuberkulöse Herde in den Kniefaltendrüsen, in der Milz und in der Leber.

Fall III betrifft Einsendung von Lunge, Herz, Leber und Milz einer tuberkulösen Ziege vom 15. Juni 1908 aus Sangerhausen. In dem Begleitschreiben berichtet Kreistierarzt Martens, daß sowohl die Großmutter, als auch die Mutter des Tieres — erstere war aus der Schweiz importiert — mit Tuberkulose behaftet gewesen seien.

Hierzu möge bemerkt werden, daß dieser Fall wegen der begleitenden Nebenumstände besonders interessant ist, indem die Tuberkulose bei drei aufeinander folgenden Generationen festgestellt wurde. Aufschluß über die Art der Infektion, ob erworbene oder vererbte Tuberkulose vorlag, war nicht zu erlangen; immerhin gibt der Fall zu bedenken, daß die Erblichkeit bei der Ziegentuberkulose durchaus nicht von der Hand zu weisen ist, wenn auch die Literatur hierüber keine Angaben enthält.

Pathologisch-anatomischer Befund: Die Lungen sind mit Ausnahme des rechten mittleren Lappens kollabiert und zeigen oberflächlich vereinzelte grauweiße Erhabenheiten in Erbsen- bis Haselnußgröße. Beim Palpieren fühlt man, besonders am vorderen rechten Lappen, neben elastischem Lungengewebe zahlreiche Knoten von gleicher Größe. Auf dem Durchschnitt unterscheidet man an diesen eine mehrere Millimeter dicke, graue, innen glatte Kapsel und einen in toto herausschälbaren, teils grauweißen, teils grünlich schimmernden, zum Teil festweichen, zum Teil schmierigen Inhalt mit kalkigen Einlagerungen.

Der rechte mittlere Lungenlappen ist höckerig, rauh und glanzlos, stellenweise mit dem Herzbeutel verwachsen. Man sieht, hier und dort durch zottige, graue Anhängsel verdeckt, unzählige graue Knoten in Größe einer Erbse über die Oberfläche ragen. Das Ganze ist fest, derb, läßt sich nur schwer durchschneiden und knirscht unter dem Messer. Das Parenchym ist geschwunden. Dicke, grauweiße, bindegewebige Stränge durchziehen das Gewebe; darin eingebettet sieht man, wie oben, Knoten an Knoten mit graugrünlichem, teils verkalktem, herausschälbarem Inhalte.


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 18:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Bronchialdrüsen sind bläulichgrau, gänseeigroß und derb. Die Drüse selbst besteht aus einer 6 mm dicken Kapsel und einem graugelben, grünlich schimmernden Inhalt, mit kalkigen Einlagerungen. Peripher ist die Masse fester, im Zentrum mehr weichbreiig; sie läßt sich als Ganzes leicht herausschälen. An der Luft und im Sonnenlicht bleicht sofort die ursprüngliche Farbe des Inhaltes, und selbiger erscheint weiß wie das umliegende Fettgewebe. Die Innenwandung der Kapsel ist glatt.

Am Herzen finden sich keinerlei Abweichungen.

Die Leber zeigt auf der Oberfläche unregelmäßig geformte grauweiße, zum Teil graugelb durch die Serosa durchschimmernde, erbsengroße Herde. Die grauweißen Herde haben vielfach in der Mitte einen rötlichen Farbenton und sind mit zottigen Anhängseln besetzt. Auf der Schnittfläche der Krankheitsherde unterscheidet man wieder eine Kapsel mit einem festweichen, graugrünlichen, an der Luft und im Tageslicht bleichenden Inhalt.

Die Portaldrüsen sind stark vergrößert und fest. Das Parenchym derselben ist geschwunden. Statt dessen findet man eine festweiche, graugrünliche, mit Kalkkörnchen vermischte, herausschälbare Masse. Die Kapsel der Drüse ist stark verdickt und innen glatt.

Auf der Milz treten walnußgroße, knopfartig über die Oberfläche sich erhebende, graue, auf der Höhe gelblich gefärbte Knoten in Erscheinung. Einige sind mit zentraler Delle und mit einem breiten perlmutterartig glänzenden Hofe umgeben. Im Milzparenchym finden sich vereinzelte, etwa erbsengroße, graue Knötchen.

Auf dem Durchschnitt der Herde sieht man eine Kapsel und einen herausschälbaren Inhalt von der oben beschriebenen Beschaffenheit.

Mikroskopischer Befund: In den Ausstrichpräparaten aus Lungen-, Leber-, Milz- und Drüsenherden lassen sich keine Tuberkelbazillen nachweisen, wohl aber zahlreiche andere Bakterien verschiedener Art.

Die Schnittpräparate zeigen denselben histologischen Aufbau wie diejenigen in Fall I. Tuberkelbazillen sind weder im Krankheitsherde, noch in der Umgebung desselben sichtbar.

Tierversuche und Züchtung der Tb.

Am 16. Juni 1908 wurde in der bereits angegebenen Weise Material aus der Lunge an drei Meerschweinchen subkutan verimpft.

Eins stirbt drei Tage danach an Septikämie, ein weiteres zwei Monate später, am 18. August; es zeigt bei der Sektion die Erscheinungen der generalisierten Tuberkulose; das dritte, am 25. August 1908 getötete, bietet dasselbe Krankheitsbild. In Ausstrichpräparaten aus den erkrankten Organteilen lassen sich Tb. in großer Anzahl nachweisen.

Von dem getöteten Tiere wird sofort Milzmaterial in der üblichen Weise auf Glyzerinagar übertragen, und es gelingt, Reinkulturen von Tb. zu erhalten, die in morphologischer und kultureller Beziehung die Eigenschaften des bovinen Typus tragen und in Form spärlicher, bröckliger, grauweißer Massen auf der Oberfläche der Nährböden gewachsen sind.

Mikroskopisch betrachtet, erscheinen die Tb. als schlanke Stäbchen von gerader Gestalt und ungleichmäßiger Färbung.


Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 18:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Von dieser Reinkultur wird am 27. September 1908 einem Kaninchen 0,001 g, verrieben in 0,5 ccm physiologischer Kochsalzlösung, intravenös, einem Kontrollmeerschweinchen dasselbe Material subkutan injiziert.

Das Kaninchen stirbt am 16. Oktober 1908 — nach 19 Tagen. Bei der Sektion desselben finden sich in der Lunge zahlreiche, hirsekorngroße, durchscheinende Herde, die bei mikroskopischer Untersuchung Tb. erkennen lassen.

Bei der Tötung des Kontrollmeerschweinchens nach 30 Tagen wird Tuberkulose festgestellt und durch den mikroskopischen Befund bestätigt.

Fall IV betrifft Einsendung von Lunge, Leber und Milz einer tuberkulösen Ziege aus dem Schlachthof zu Halle am 17. Juni 1908.

Pathologisch-anatomischer Befund: Durch den serösen Überzug der Lunge schimmern graue, runde bis linsengroße Knötchen, die im Zentrum vielfach ein weißes Pünktchen tragen. In der Tiefe des Lungengewebes fühlt man vereinzelt Knoten von der Größe einer Haselnuß.

Die kleineren Knötchen enthalten, wie der Durchschnitt zeigt, einen gallertigen Inhalt, in dem sich in der Mitte weiße, etwas festere Massen befinden. Das Ganze läßt sich mit der Präpariernadel herausheben; es wird hierauf eine zarte Kapsel sichtbar.

Bei den größeren Knoten tritt gleichfalls eine Kapsel hervor; sie ist mehrere Millimeter dick, grauweiß und innen glatt. Der Inhalt herausschälbar, festweich, grau und vielfach mit Kalkkörnchen vermischt. Mehrere dieser Herde liegen dicht beisammen und stehen miteinander in Verbindung derart, daß man nach Entfernung des Inhaltes ein Höhlensystem, ähnlich der Anordnung der Echinokokken, erhält.

Auf der Leberoberfläche sind zahlreiche, scharf abgesetzte, erhabene, grauweiße Knoten in verschiedener Größe sichtbar. Die kleineren, erbsengroß und in der Mehrzahl vorhanden, heben sich weniger über die Oberfläche hervor und tragen im Zentrum einen oder mehrere gelbe Punkte. Die größeren, bis haselnußgroßen Herde, mehr vereinzelt, hier und da aber zu mehreren vereinigt, springen knopfartig über die Oberfläche hervor. Im Zentrum sind sie meist dellenartig eingedrückt.

Der Durchschnitt zeigt, daß große wie kleine Knötchen, besonders aber letztere über das ganze Parenchym verteilt sind. Die kleineren Herde beherbergen einen eiterähnlichen, breiigen, mit graugelben, festeren Einsprengungen gemischten Inhalt, der bei Druck pfropfartig hervorspringt. Der Inhalt der größeren Knoten ist grauweiß gefärbt, peripher mehr fest, innen erweicht und enthält Kalkkonkremente. Das Äußere sämtlicher Herde bildet eine Kapsel, die mit zunehmender Größe derselben dicker, fester und heller erscheint und innen glatt ist. Die benachbarten Knoten stehen meist miteinander in Verbindung.

Die Milz zeigt äußerlich keine Abweichungen. Bei der Palpation fühlt man in der Tiefe ein festes, etwa haselnußgroßes Gebilde. Auf der Schnittfläche sieht man einen runden Herd von obiger Größe, bestehend aus einer grauweißen, etwa 3 mm dicken Kapsel und einem graugelblich-weißen, an der Peripherie festeren, in der Mitte mehr breiigen, mit Kalkkörnchen vermischten Inhalt. Letzterer ist ohne Schwierigkeit mit dem Messer herauszuheben und


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 18:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

bleibt als Ganzes erhalten. Die Innenfläche der Kapsel ist glatt und grauweiß gefärbt.

Die Milzlymphdrüse ist um das Doppelte vergrößert und hart. Das Parenchym ist geschwunden. Die stark verdickte, weiße Kapsel umgibt einen Inhalt von der Beschaffenheit des Milzherdes.

Mikroskopischer Befund: In Ausstrichpräparaten aus den Krankheitsherden der Lunge, Leber, Milz und der vorhandenen Lymphdrüsen lassen sich keine Tb. nachweisen, wohl aber zahlreiche andere Bakterien.

Die hergestellten Schnitte zeigen, daß der histologische Aufbau der kleinsten Knötchen derselbe ist, wie der bei Fall I geschilderte. Tuberkelbazillen sind weder im Krankheitsherde, noch in der Umgebung desselben sichtbar.

Tierversuche und Züchtung der Tb.: Mehrere der Lunge entnommene Knötchen werden zerschnitten und mit 5 ccm einer sterilen 0,85proz. Kochsalzlösung verrieben. Von dieser Emulsion erhalten am 17. Juni 1908 drei Meerschweinchen je 1 ccm in der rechten Inguinalgegend unter die Haut gespritzt.

Eins stirbt am Tage darauf an Septikämie, ein weiteres nach zwei Monaten am 24. August 1908. Bei der Sektion des letzteren wird Tuberkulose der Lunge, Leber, Milz und sämtlicher Lymphdrüsen festgestellt. In den Krankheitsherden der einzelnen Organe sind Tb. in großer Anzahl nachzuweisen.

Die Milz des Tieres wird nun in der üblichen Weise zerquetscht und zum Teil auf 15 Röhren erstarrten Rinderserums übertragen, zum Teil aber, um Mischinfektion zu vermeiden, vorher in einer 20proz. Antiforminlösung nach Uhlenhuth 24 Stunden bei Brutschranktemperatur aufbewahrt, dann mit steriler physiologischer Kochsalzlösung mehrmals ausgewaschen und auf 15 Glyzerinagarröhrchen verbracht. Letztere bleiben steril; nur auf dem Serumnährboden gelingt es, Tb. zu züchten, die, dem bovinen Typus entsprechend, in Form von kleinen, grauen, weißen Erhebungen gewachsen sind und bei mikroskopischer Betrachtung als schlanke, unregelmäßig gefärbte, teilweise an einem Ende kolbig verdickte Stäbchen erscheinen.

Von dieser Reinkultur erhält ein Kaninchen 0,001 g, verrieben in 0,5 ccm physiologischer Kochsalzlösung am 27. September 1908 in die linke Ohrvene eingespritzt. Der Tod dieses Versuchstieres tritt am 14. Oktober 1908, also nach 17 Tagen ein. In der Lunge finden sich zahlreiche, glasig durchscheinende, hirsekorngroße Knötchen, die Tb. enthalten.

Ein Kontrollmeerschweinchen, mit demselben Material am 27. September 1908 subkutan in der Inguinalgegend geimpft, zeigt bei der Tötung nach 30 Tagen tuberkulöse Herde in den Kniefaltendrüsen, in der Milz und in der Leber.

Fall V betrifft Einsendung einer tuberkulösen Ziegenlunge aus dem Schlachthaus zu Kaufbeuren am 27. Juli 1908.

Pathologisch-anatomischer Befund: Die Lunge zeigt auf ihrer Oberfläche linsengroße, scharf abgesetzte, graue, derbe Knötchen. In der Tiefe des Gewebes sind feste Gebilde von gleicher Größe fühlbar. Auf dem



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 18:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Durchschnitt sieht man, daß beide, die oberflächlichen sowie die tiefer liegenden Gebilde, von einer grauen, innen glatten Kapsel umgeben sind, die einen bei Druck pfropfartig hervorspringenden eiterähnlichen, zum Teil mit festeren, graugelblichen Massen vermischten Inhalt umschließt.

Die bronchialen Lymphdrüsen sind bedeutend vergrößert und hart. Die Drüsenkapsel zeigt starke Verdickung und umgibt eine grauweiße, feste, mit Kalkkörnchen versehene Masse, die sich in toto herausschälen läßt. Die Innenfläche der Kapsel erscheint glatt und grauweiß.

Mikroskopischer Befund: In den aus Lungen- und Drüsenherden hergestellten Ausstrichpräparaten lassen sich zahlreiche Bakterien verschiedener Art erkennen, Tuberkelbazillen dagegen nicht.

Der histologische Aufbau der Lungenknötchen entspricht dem in Fall I geschilderten. Tb. sind weder im Krankheitsherde noch in der Umgebung desselben sichtbar.

Tierversuche und Züchtung der Tb.

Am 27. Juli 1908 werden zwei Meerschweinchen in der bereits angegebenen Weise mit Lungenmaterial, verrieben mit physiologischer Kochsalzlösung, in der Inguinalgegend subkutan geimpft. Nach etwa vier Wochen, am 3. August 1908, wird das eine getötet. Es zeigt bei der Sektion die Erscheinungen von Tuberkulose in der Leber, Milz und den Kniefaltendrüsen. An der Impfstelle befinden sich zwei abgekapselte Abszesse.

In den Ausstrichpräparaten aus den Krankheitsherden der betreffenden Organe lassen sich zahlreiche Tuberkelbazillen erkennen.

Das tuberkulöse Milzmaterial wird nun zwischen sterilen Messern zerquetscht und auf Glyzerinagar übertragen. Es gelingt, Reinkulturen von Tb. zu züchten, die dem Typus bovinus entsprechend als grauweiße, bröcklige Häufchen die Oberfläche des Nährbodens bedecken und bei mikroskopischer Betrachtung als gerade, schlanke, meist unregelmäßig gefärbte Stäbchen in Erscheinung treten.

Am 27. September 1908 erhält ein Kaninchen 0,001 g dieser Reinkultur, verrieben in 0,5 ccm physiologischer Kochsalzlösung, intravenös injiziert. Am 15. Oktober 1908 — nach 18 Tagen — erfolgt der Tod desselben. Bei der Sektion zeigen sich in der Lunge hirsekorngroße, glasig durchscheinende Knötchen, die Tb. enthalten.

Ein Kontrollmeerschweinchen, gleichen Tages mit demselben Material subkutan geimpft, läßt nach vier Wochen tuberkulöse Herde in den Kniefaltendrüsen, in der Milz und in der Leber erkennen.

Fall VI betrifft Einsendung von Lunge und Herz einer tuberkulösen Ziege aus dem Schlachthof zu Ohlau am 4. August 1908.

Pathologisch-anatomischer Befund: Auf der Lungenoberfläche sieht man vereinzelt kleine, graue Knötchen in Hirsekorn- bis Erbsengröße. Beim Durchschneiden derselben unterscheidet man eine graue bis grauweiße, innen glatte Kapsel und einen grauweißen, festweichen, vielfach mit Kalkpartikelchen vermischten Inhalt, der sich herausschälen läßt.

Die bronchialen Lymphdrüsen sind stark vergrößert und derb. Die Drüsenkapsel ist verdickt und umschließt eine grauweiße, breiige, mit Kalk-


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 18:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

körnchen versehene Masse, die sich ebenfalls herausschälen läßt. Die Inne wand der Kapsel ist glatt. Das Herz zeigt keine Abweichungen.

Mikroskopischer Befund: Ausstrichpräparate, aus den Lunge knötchen angefertigt, lassen keine Tb. erkennen. Bakterien anderer Art sir in großer Anzahl sichtbar. Der Bau der einzelnen Knötchen ist der wie Fall I bereits beschriebene. Tuberkelbazillen sind in den Schnittpräparate ebenfalls nicht zu finden.

Tierversuche und Züchtung der Tb.: In der üblichen Weis werden verschiedene Lungenknötchen mit 5 ccm physiologischer Kochsal: lösung zu einer Emulsion verrieben. Hiervon erhalten am 24. August 190 zwei Meerschweinchen je 1 ccm in der rechten Inguinalgegend unter die Hau gespritzt. Nach 24 Tagen, am 28. d. Mts., wird ein Meerschweinchen getötet Bei der Sektion findet man tuberkulöse Herde in der Milz und in den Knie faltendrüsen. In Ausstrichpräparaten aus letzteren sind zahlreiche Tb. sichtbar Die Milz wird daraufhin zerquetscht und auf Glyzerinagar übertragen. Nach vier Wochen sieht man auf der Oberfläche derjenigen Nährböden, die frei vo Mischinfektion geblieben waren, kleine, warzenartige, grauweiße Erhebungen die Reinkultur des Tuberkelbazillus.

Im mikroskopischen Bilde erscheinen die Bazillen als schlanke, unregelmäßig gefärbte Stäbchen. Hier, wie auch in der Kultur, treten die Eigenschaften des Typus bovinus in Erscheinung.

Am 27. September 1908 wird einem Kaninchen 0,001 g der Reinkultur, verrieben in 0,5 ccm physiologischer Kochsalzlösung, in die linke Ohrvene eingespritzt. Der Tod desselben tritt am 16. Oktober 1908, nach 19 Tagen. ein. Die Lunge des Versuchstieres ist dicht besät mit kleinen durchscheinenden, im Ausstrich Tb. enthaltenden Knötchen.

Ein Kontrollmeerschweinchen, am selbigen Tage mit gleichem Material geimpft, zeigt bei der Tötung nach vier Wochen das typische Bild der Tuberkulose.

Fall VII betrifft Einsendung von Lunge und Rippenstück einer tuberkulösen Ziege aus dem Schlachthof zu Fürth am 27. Juli 1908.

Pathologisch-anatomischer Befund: Der linke, hintere Lungenlappen zeigt zahlreiche, über die Oberfläche prominierende, erbsen- bis taubeneigroße, graue, derbe Knoten mit gelblichem, weichen oder bröckligem Käsebrei und einer festen, fibrösen, innen glatten Hülle.

Am vorderen rechten Lappen sind besonders viele graue, stecknadelkopf- bis hirsekorngroße Knötchen mit weißgelbem Zentrum und ähnlicher Beschaffenheit vorhanden.

Der rechte mittlere Lappen erscheint am meisten verändert. Die Oberfläche ist rauh, zottig, mit weißgrauen, knotigen Hervorwölbungen versehen. Das Ganze bildet eine dichte, derbe Masse, die beim Einschneiden unter dem Messer knirscht. Die Läppchen sind in eine kompakte, verkäste, trockene, gelblich-graue Masse verwandelt. An anderen Stellen besteht die Käsemasse aus einer dicklichen, bröckligen, halbmörtelartigen oder einer weichen, dick-



Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 18:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

rahmigen, schmierigen, in Pfröpfen ausquellenden Substanz von weißgelblichem Aussehen, umhüllt von grauem, speckigem oder weißbläulichem Bindegewebe, das, den Interstitien entsprechend, die untergegangenen Läppchen abgrenzt.

Die Bronchialdrüsen, taubeneigroß und derb, haben eine mehrere Millimeter dicke Kapsel und einen graugelblichen, festweichen, teils verkalkten Inhalt.

Das handtellergroße Rippenstück der rechten Brustwand zeigt, der Pleura teils breit, teils dünngestielt aufsitzend, eine große Anzahl erbsen- bis zweimarkstück großer Auflagerungen von weicher oder elastischer Konsistenz, grauer bis graurötlicher Farbe und glattkörniger Beschaffenheit. Die Durchschnittsfläche der Gebilde besitzt ein festweiches, graues, halbtransparentes Grundgewebe, in dem, fleckig oder strichförmig, Herde von gelblichgrauer Färbung zutage treten.

Die Drüsen der vorderen Brustwand sind in toto verkäst, zum Teil verkalkt.

Mikroskopischer Befund: In den Ausstrichpräparaten der Lungenherde lassen sich Tb. in großer Anzahl nachweisen. Infolgedessen wird von einer Zerlegung der Krankheitsherde in Schnitte abgesehen.

Tierversuche und Züchtung der Tb.

Ein Teil der kranken Lungenpartie wird ausgeschnitten und mit 5 ccm physiologischer Kochsalzlösung verrieben. Von dieser Verreibung erhalten drei Meerschweinchen je 1 ccm in der linken Inguinalgegend unter die Haut gespritzt. Bei der nach vier Wochen vorgenommenen Tötung des einen Meerschweinchens findet man tuberkulöse Herde in Leber, Milz und Lymphdrüsen.

Das Milzmaterial wird daraufhin zwecks Reinzüchtung der Tb. zerquetscht und auf Glyzerinagar übertragen. In kultureller und morphologischer Beziehung waren die Merkmale des bovinen Typus zu ermitteln. Nach Verlauf von vier Wochen sind auf der Oberfläche dieser Nährböden kleine, grauweiße Erhebungen, bestehend aus Tb., sichtbar. Die einzelnen Bazillen treten bei mikroskopischer Betrachtung als gerade, unregelmäßig gefärbte, oft an einem Ende verdickte Stäbchen in Erscheinung.

Mit 0,001 g dieser Reinkultur, verrieben in 0,5 ccm physiologischer Kochsalzlösung, wird am 27. September 1908 ein Kaninchen intravenös geimpft, zur Kontrolle ein Meerschweinchen mit gleichem Material subkutan. Am 17. Oktober 1908 — nach 20 Tagen — tritt der Tod des Kaninchens ein. In der Lunge desselben finden sich zahlreiche, glasig durchscheinende Knötchen, die Tb. enthalten.

Das Kontrollmeerschweinchen zeigt bei der Tötung nach vier Wochen das typische Bild der Tuberkulose.

Fall VIII betrifft Einsendung von Lunge, Herz und Leber einer tuberkulösen Ziege aus dem Schlachthaus zu Krefeld am 14. Oktober 1908.

Pathologisch-anatomischer Befund: Auf der Lungenserosa sieht man zahlreiche hirsekorn- bis erbsengroße, graue bis graugelbe, meist mit einem oder mehreren weißen Punkten versehene Knötchen. Beim Durchschneiden derselben unterscheidet man peripher eine graue Hülle, die innen glatt ist.



Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

zentral einen herausschälbaren, citerähnlichen, mit graugelblichen festen Massen versetzten Inhalt.

Über die Oberfläche des rechten hinteren Lappens erhebt sich eine gelblichgraue Geschwulst von Gänseeigröße, die durch etwa 1—2 mm dicke Züge von graurötlicher Farbe in verschiedene, ungleichgroße Felder geteilt ist. Auf dem Durchschnitt erkennt man, daß die Felderung durch die stark verdickten Interstitien hervorgerufen ist. Die Masse zwischen letzteren ist grauweiß, mehr breiig und herausschälbar. Die entstandenen Hohlräume sind meist glatt, stellenweise mit Granulationsgewebe versehen und entsprechen in ihrer Form derjenigen der einzelnen Lobuli.

Am hinteren Rande desselben Lappens läßt sich ein zweiter, taubeneigroßer, grauweißgefärbter, fluktuierender Herd feststellen. Beim Einschneiden entströmt Gas, und man blickt in einen mit eitrigen Massen teilweise ausgefüllten und, abgesehen von einigen Gefäß- und Luftröhrenstümpfen, glattwandigen Hohlraum.

Die Bronchialdrüsen sind vergrößert und fest. Die Drüsenkapsel ist verdickt und umgibt eine grauweiße, Kalkablagerungen enthaltende, festweiche Masse.

Auf der Leberoberfläche besteht ein Konglomerat grauweißer, hirsekorn- bis erbsengroßer, peripher kleiner werdender Knötchen. Die Beschaffenheit der einzelnen entspricht derjenigen der Lungenknötchen.

Das Herz zeigt keine Abweichungen.

Mikroskopischer Befund: Die aus großen und kleinen Lungenherden angefertigten Ausstrichpräparate lassen neben zahlreichen anderen Bakterien Tb. in größerer Anzahl erkennen. Von einer Zerlegung der Krankheitsherde in einzelne Schnitte wird daher Abstand genommen.

Tierversuche und Züchtung der Tb.

Ein haselnußgroßes Stück des tuberkulösen Lungenmaterials wird zerrieben und zur Abtötung der nicht säurefesten Bakterien mit einer 20 proz. Antiforminlösung versetzt. Nach 24 Stunden wird die Flüssigkeit abgegossen und der Rückstand mehrfach mit steriler physiologischer Kochsalzlösung ausgewaschen. Zwecks sofortiger Reinzüchtung der Tb. aus dem Ausgangsmaterial wird ein Teil des Rückstandes auf Glyzerinagar übertragen. Die Kulturröhrchen bleiben sämtlich frei von fremden Bakterien, zeigen jedoch auch kein Wachstum von Tuberkelbazillen.

Von dem übrigen Teile des Rückstandes werden nach Zusatz von physiologischer Kochsalzlösung etwa 2 ccm einem Kaninchen subkutan in der linken Inguinalgegend injiziert; die Hälfte der Dosis gleichzeitig einem Meerschweinchen.

Bei dem nach 40 Tagen erfolgten Tode des Kaninchens besteht an der Impfstelle ein abgekapselter Abszeß; in der Umgebung desselben sind zahlreiche kleine Tuberkel sichtbar. Die Milz zeigt ebenfalls tuberkulöse Veränderungen; die übrigen Parenchyme sind geschwollen. Im Milzausstrich sind Tb. in größerer Anzahl nachzuweisen.

Das 40 Tage nach der Impfung getötete Meerschweinchen zeigt bei der Sektion tuberkulöse Veränderungen an Lunge, Leber, Milz und Drüsen.





Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 18:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Das Resultat der Untersuchungen erscheint beachtenswert und namentlich in diagnostischer Beziehung nicht ohne Interesse zu sein.

Wenden wir uns zunächst dem pathologisch-anatomischen Befunde zu. Hier werden alle Formen, in denen die Rindertuberkulose aufzutreten pflegt, beobachtet: Neben kleineren frischen, größere verkäste, alte Knötchen, Konglomerate solcher Knötchen, lobuläre Krankheitsherde, zottige, bindegewebige Auswüchse der Serosentuberkulose; auch der tuberkulöse Abszeß und die Kaverne fehlten nicht.

Daneben — und zwar in der Mehrzahl der Fälle — gelangten Knötchen zur Beobachtung, die große Ähnlichkeit mit zooparasitären Knoten besitzen. Ihre wesentlichen Merkmale sind: Starke, innen glattwandige Kapsel nebst einem, nicht rein käsigen, leicht herausschälbaren, in Farbe und Konsistenz abweichenden Inhalt. Die Konsistenz ist festweich bis schmierig, die Farbe erscheint beim Anschneiden der Knoten grau bis grauweiß, in einem Falle graugrünlich, um nach kurzer Zeit zu erblassen.

Tuberkelbazillen wurden nur in zwei Fällen (Nr. VII und VIII) mikroskopisch nachgewiesen, bei den anderen Präparaten waren sie weder im Ausstrich noch in Schnitten nachzuweisen, obwohl die Krankheitsherde, außer einer starken Kapsel, denselben histologischen Aufbau wie der Tuberkel, nämlich Rund-, Riesen- und epitheloide Zellen, zeigten.

Dies war auch der Grund, den Inhalt der Knötchen, die makroskopisch als parasitäre Erkrankung angesprochen werden mußten, durch Tierversuche an Meerschweinchen zu prüfen.

Der eingetretene Tod eines Meerschweinchens aus der Versuchsreihe des Falles I gab Veranlassung, sowohl in makroskopischer wie auch in mikroskopischer Beziehung durch den Nachweis der Tuberkelbazillen die Diagnose „Tuberkulose“ zu stellen. Im weiteren Verfolg ergab sich alsdann die Tatsache, daß in sämtlichen Fällen alle geimpften Meerschweinchen nach dem Verenden oder nach der Tötung mit Tuberkulose behaftet waren.

Die auf erstarrtem Rinderserum oder Glyzerinagar gezüchteten Tuberkelbazillen trugen sämtlich die Merkmale des Typus bovinus, indem sie auf der Oberfläche der Nährboden meist spärliche, grauweiße, bröcklige, warzenartig sich erhebende Massen bildeten und bei mikroskopischer Betrachtung neben gerader, schlanker Form


Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

und hie und da aber kolbiger Verdickung an dem einen Ende eine ungleichmäßige Färbbarkeit zeigten.

Die Impfung von Kaninchen mit diesen Kulturen fiel positiv aus unter dem Bilde der bovinen Tuberkulose. Die Kaninchen starben bei intravenöser Einverleibung in 17—20, bei subkutaner in 40 Tagen. Die zur Kontrolle geimpften Meerschweinchen erkrankten in jedem Falle.

Die angeführten Befundaufnahmen des pathologischen Bildes zeigen, daß die Tuberkulose der Ziegen in der Mehrzahl der Fälle sich in einer von der Tuberkulose anderer Haustiere sehr abweichenden Form äußert. Hieraus erhellt, daß es für den Sachverständigen nicht immer leicht sein wird, aus dem pathologischen Befund eine sichere Diagnose zu stellen.

Aus dem festgestellten kulturellen und morphologischen Verhalten der Tuberkelbazillen in Verbindung mit dem Impfresultat ist der Schluß zu ziehen, daß die in sämtlichen acht Fällen gefundenen Tuberkelbazillen dem bovinen Typus angehören.

Da nun eine Übertragung von Tuberkelbazillen vom Typus der bovinen Tuberkulose auf den Menschen zwar stattfinden kann, eine derartige Ansteckung nach den bisherigen Erfahrungen jedoch gutartig zu verlaufen pflegt, so ist einer Infektionsgefahr durch die Milch tuberkulöser Ziegen für den Menschen keine allzugroße Bedeutung, namentlich nicht nach epidemiologischen Gesichtspunkten, beizulegen; immerhin ist die Milch tuberkulöser Ziegen als suspekt anzusehen, weil auch die mögliche Infektion des Einzelnen vermieden werden muß.

Zusammenfassung.

1. Die Ziegentuberkulose hat eine größere Verbreitung als gemeinhin angenommen wird. Der höchste, bisher beobachtete Prozentsatz beträgt 20,73, der mittlere Prozentsatz für das Deutsche Reich 0,72, für Preußen 0,63 mit der eingangs erwähnten Einschränkung.

2. Ziegentuberkulose steht bezüglich ihres Vorkommens nächst der Rinder- und Schweinetuberkulose an dritter Stelle.

3. Ziegentuberkulose ist häufiger als Schaftuberkulose.

4. Die Tuberkulose unter den Ziegen Deutschlands steht im allgemeinen im proportionalen Verhältnis zur Rindertuberkulose.



Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 18:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

5. Der pathologische Befund zeigt bemerkenswerte Abweichungen von dem üblichen Bilde der Tuberkulose bei den Haustieren, und zwar

6. durch den Befund von Knötchen, die denen der Echinokokken ähneln. Ihre Eigentümlichkeit sind: Glattwandige Kapsel, festweicher bis schmieriger, oft verkalkter, in toto herausschälbarer Inhalt und graue, grauweiße, auch graugrünliche Farbe.

7. Histologisch zeigen die Knötchen zentralen Detritus, peripher Riesen-, Rund- und epitheloide Zellen, an der äußersten Grenze eine verhältnismäßig breite Schicht spindelförmiger Zellen.

8. Tuberkelbazillen lassen sich in den Ausstrich- und Schnittpräparaten auch der jüngeren Herde meist nicht nachweisen, dagegen regelmäßig durch Verimpfung des Materials an Meerschweinchen.

9. In allen Fällen wurde der Typus bovinus des Tuberkelbazillus als Erreger der Ziegentuberkulose festgestellt.

Literatur.

1. Rundschau auf dem Gebiete der gesamten Fleisch- und Trichinenschau, 1908, Nr. 9, S. 131.
2. Calmette und Guérin, Der intestinale Ursprung der Lungentuberkulose. Rec. de méd. vét., 1905, S. 740.
3. A. Möller, Zur Frage der Übertragbarkeit der Menschentuberkulose auf Rinder und Ziegen. Deutsche medizinische Wochenschrift, 1902, Bd. 28, S. 718.
4. Karlinski, Zur Frage der Übertragbarkeit des menschlichen Tuberkuloseerregers auf Tiere. Zeitschrift für Tiermedizin, Bd. 8, S. 401.
5. Sluys und Korevaar, Ein Fall von Tuberkulose bei der Ziege. Holländische Zeitschrift für Tierheilkunde, Bd. 18, Heft 1, S. 12.
6. Eichhorn, Diagnostische Tuberkulinimpfungen bei Ziegen. Sächsische Veterinärberichte, 1892, S. 163.
7. Verhandlungen des 3. Tuberkulosekongresses. Zeitschrift für Fleisch- und Milchhygiene, Jahrgang 4, S. 12.
8. Deutsche tierärztliche Wochenschrift, 1896, Nr. 30, S. 359.
9. Zeitschrift für Fleisch- und Milchhygiene, Jahrgang 8, S. 160.
10. Moussu, Drei Fälle von Ziegentuberkulose. Journ. de méd. vét., 1897, Nr. 4.
11. Schröder, Zum Vorkommen der Eutertuberkulose bei Ziegen. Zeitschrift für Fleisch- und Milchhygiene, Jahrgang 11.
12. Zeitschrift für Fleisch- und Milchhygiene, Jahrgang 16, S. 99.
13. Ebenda, S. 100.
14. Schweizer Archiv für Tierheilkunde, 1900, S. 176.
15. Deutsche tierärztliche Wochenschrift, 1904, S. 461, und Bull. de la Soc. de méd. vét., 1903, S. 558.

Generated on 2019-11-02 18:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

16. **Fröhner**, Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere, Tuberkulos der Ziegen. Bd. II, S. 369.
17. **Lisi**, Il nuovo Ercolani, 1900, S. 242.
18. **Zwick**, Zeitschrift für Infektionskrankheiten, parasitäre Krankheiten un Hygiene der Haustiere, Bd. 4, Heft 5 und 6.
19. Ergebnisse der Schlachtvieh- und Fleischbeschau im Deutschen Reich für 1904, 1905 und 1906.
20. **Kossel, Weber** und **Heuß**, Vergleichende Untersuchungen über Tuberkulose verschiedener Herkunft. Tuberkulosearbeiten aus dem Kaiser Gesundheitsamt. 1. Heft, 1904 und 3. Heft, 1905.
21. **Uhlenhuth** und **Xylander**, Antiformin, ein bakterienauflösendes Mitte Berl. klinische Wochenschrift, 1908, Nr. 29.

Generated on 2019-11-02 18:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Neue Literatur.

(15. Februar 1910 bis 1. Juni 1910.)

Zusammengestellt von

Prof. E. Joest.

Allgemeines.

Allgemeines über Infektionserreger.

Kruse, Beziehungen zwischen Plasmolyse, Verdaulichkeit, Löslichkeit und Färbbarkeit von Bakterien. Münch. med. Wochenschrift, Jahrg. 57, 1910, Nr. 13, S. 685.

Godoy, A., Über die Vermehrung der Bakterien in den Kulturen. I. Die Konstante ihrer Geschwindigkeit. Memorias do Instituto Oswaldo Cruz, Bd. 1, 1909, H. 2, S. 81—98.

Icilio, B., Sulla flora batterica e sulla fauna protozoica nell' intestino di alcuni pesci teleostei d'acqua dolce. Annali d'Igiene speriment., Bd. 20, 1910, H. 2, S. 199—210.

Burri, R., Zur Frage der „Mutationen" bei Bakterien der Koligruppe. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 54, 1910, H. 3, S. 210.

Grüner, O., u. **Hamburger, F.**, Über Inkubationszeit. Wien. klin. Wochenschrift, Jahrg. 23, 1910, Nr. 9, S. 313—315.

Rolly, Zur Frage der Durchgängigkeit der Niere für Bakterien. Münch. med. Wochenschr., Jahrg. 57, 1910, Nr. 22, S. 1181.

Wyssokowicz, W., Zur Frage der Durchgängigkeit der Niere für Bakterien. Erwiderung auf den Artikel von Fr. Rolly. Münch. med. Wochenschrift, Jahrg. 57, 1910, Nr. 18, S. 966—967.

Magruder, G. L., Milk as a carrier of contagious disease and the desirability of pasteurisation. Bureau of Animal Industry, Zirkular 153, Washington 1910.

Schmidt, P., Über den Mechanismus der Bakterienfiltration mit Berkefeldfiltern. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., Bd. 65, 1910, H. 3. S. 423—434.

Rotter, A., Die Berichterstattung bei Tierseuchen. Tierärztl. Zentralbl., Jahrg. 33, 1910, Nr. 7, S. 101—107.

Schnürer, J., Die Diagnose der ansteckenden Tierkrankheiten mittels der neueren Immunitätsreaktionen mit Ausnahme des subkutanen Ein-


Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 18:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

verleibens von Tuberkulin und Mallein. Österr. Monatsschr. f. Tierheilkunde, Jahrg. 35, 1910, Nr. 6, S. 241—254.

Allgemeines über Immunität.

Leclainche, E., La Sérothérapie et ses applications. Revue gén. de Méd. vét., Bd. 15, 1910, Nr. 176, S. 433—443.

Huguier, Sérothérapie préventive en médecine vétérinaire. Recueil de Méd. vét., Bd. 87, 1910, Nr. 6, S. 125—141.

Bang, J., u. **Forssman, J.,** Ist die Ehrlichsche Seitenkettentheorie mit den tatsächlichen Verhältnissen vereinbar? Münch. med. Wochenschr., Jahrg. 57, 1910, Nr. 16, S. 851—853.

Bürgers, Th. J., Über den Gehalt und Bau der Alexine und Opsonine im mütterlichen und fötalen Serum. Zeitschr. f. Immunitätsforschg., I. Teil, Orig., Bd. 5, 1910, H. 5, S. 638—658.

Neufeld, F., Über den Einfluß der Normal- und Immunsera auf die Phagozytose. Arb. a. d. kaiserl. Gesundheitsamte, Bd. 33, 1910, H. 3, S. 580—604.

Gaehtgens, W., Über die Beziehungen der Bakterienpräzipitine zu den Agglutininen. Zeitschr. f. Immunitätsforschg., I. Teil, Orig., Bd. 4, 1910, Nr. 5, S. 559—574.

Torrey, J. C., The relationship of amboceptors in complement fixation and in bacteriolysis. The Journ. of med. Research, Bd. 22, 1910, Nr. 1, S. 95—106.

Spät, W., Über Agglutinationsversuche mit normalem Rinderserum. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 54, 1910, H. 4, S. 361—366.

Kühnemann, G., Über Veränderungen der Geißeln bei der Agglutination. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 54, 1910, H. 4, S. 355—360.

Hektoen, L., u. **Carlson, A. J.,** On the distribution of antibodies and their formation by the blood. The Journ. of infectious Diseases, Bd. 7, 1910, Nr. 2, S. 319—333.

Nicolau, G., Sur les anticorps hémolytiques naturels chez les animaux domestiques. Dosage de ces anticorps. Compt. rend. de la Soc. de Biol., Bd. 68, 1910, Nr. 18, S. 902—903.

Schern, K., Experimentelle Beiträge zur praktischen Verwertbarkeit der Anaphylaxie. Arch. f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilkunde, Bd. 36, 1910 (Suppl.-Bd.), S. 590—610.

Belin, Transmission de l'anaphylaxie sérique de la mère au foetus. Compt. rend. de la Soc. de Biol., Bd. 68, 1910, Nr. 12, S. 591—592.

Dold, H., u. **Muff, W.,** Untersuchungen über die bakterizide Wirkung von Normal- und Immun-Sera und Normal- und Immun-Leukozyten (getrennt und im Wrightschen Gemisch) auf Staphylococcus pyogenes aureus, Bac. anthracis und Pneumokokkus. Arb. a. d. Geb. d. pathol. Anat. u. Bakteriol., Bd. 7, 1910, H. 2, S. 273—279.



Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 18:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Methodik.

Troester, C., Ultramikroskopie. Arch. f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilkunde, Bd. 36, 1910 (Suppl.-Bd.), S. 657—663.

Giemsa, G., Zur Färbung von Feuchtpräparaten und Schnitten mit der Azureosinmethode. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 54, 1910, H. 5, S. 489—490.

Giemsa, G., Über die Färbung von Schnitten mittels Azureosin. Deutsche med. Wochenschr., Jahrg. 36, 1910, Nr. 12, S. 550—551.

Tedeschi, A., Ein praktisches Verfahren für experimentelle Übertragungen anaërober Keime. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 54, 1910, H. 2, S. 105—108.

Crossonini, E., Über den Nachweis von Indol in den bakterischen Kulturen mit der Ehrlichschen Methode. Arch. f. Hyg., Bd. 72, 1910, H. 2, S. 161—174.

Infektionskrankheiten, die bei verschiedenen Tierarten vorkommen können.

Milzbrand.

Foth, Die bakteriologische Diagnose des Milzbrandes und des Rauschbrandes in der veterinärpolizeilichen Praxis. Arch. f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilkunde, Bd. 36, 1910 (Suppl.-Bd.), S. 93—107.

Grabert, K., Ein weiterer Beitrag zum bakteriologischen Milzbrandnachweis. Zeitschr. f. Infektionskrankh. usw. der Haustiere, Bd. 7, 1910, H. 3 u. 4, S. 239—255.

Mentz v. Krogh, Das Verhalten des Milzbrandbazillus auf bluthaltigen Nährböden. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 54, 1910, H. 2, S. 188—192.

Petterson, A., Studien über die Endolysine. II. Über die Schutzwirkung in den Tierkörper injizierter Leukozyten und Leukozytenextrakte gegen Milzbrandinfektion. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 54, 1910, H. 2, S. 131—145.

Donati, A., Über die natürliche Immunität gegen Milzbrand. Zeitschr. f. Immunitätsforschg., I. Teil, Orig., Bd. 5, 1910, H. 2 u. 3, S. 142—160.

Alexandrescu, D., u. Ciuca, A., Phénomènes d'anaphylaxie observés chez les animaux en cours de séro-vaccination anti-charbonneuse. Compt. rend. de la Soc. de Biol., Bd. 68, 1910, Nr. 13, S. 685—687.

Weil, E., u. Nunokawa, K., Über die Wirkungsweise der Meerschweinchenleukozyten auf tierische Milzbrandbazillen. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 54, 1910, H. 3, S. 262—274.

D'Agata, J., Sur la vaccination anticharbonneuse par des bacilles très virulents préalablement mélangés dans le bouillon-culture du bacille



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 18:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

pyocyanique. Annal. de l'Inst. Pasteur, Bd. 24, 1910, Nr. 4, S. 330 bis 336.

Rauschbrand.

Foth, Die bakteriologische Diagnose des Milzbrandes und des Rauschbrandes in der veterinärpolizeilichen Praxis. Arch. f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilkunde, Bd. 36, 1910, (Suppl.-Bd.), S. 93—107.

Slavu, G. J., L'influence de la respiration dans l'oxygène pur sur les lapins infectés avec le charbon symptomatique et l'œdème malin. Arhiva vet., Bd. 7, 1910, Nr. 1, S. 10—11.

Rotz.

Schnürer, J., Das diagnostische Verfahren bei Rotz nach § 34 des neuen Tierseuchengesetzes. Tierärztl. Zentralbl., Jahrg. 33, 1910, Nr. 15, S. 227—236, Nr. 16, S. 248—253.

Panisset, L., La vaginalite consécutive à l'inoculation péritonéale chez le cobaye mâle. Revue gén. de Méd. vét., Bd. 15, 1910, Nr. 178, S. 561—576.

Vanney, A., Du précipito-diagnostic de la morve. Compt. rend. de la Soc. de Biol., Bd. 68, 1910, Nr. 14, S. 700—701.

Massi, N., u. **Gualducci, D.,** Il metodo della precipitazione in strato (Schichtungsmethode) per la diagnosi della morva. Il moderno zooiatro, Serie 3, Jahrg. 4, 1910, Nr. 3, S. 122—124.

Tröster, Zur Serodiagnose der Rotzkrankheit. Zeitschr. f. Veterinärkunde, Jahrg. 22, 1910, H. 4, S. 177—178.

Schubert, Die Tilgung der Rotzkrankheit mit Hilfe der diagnostischen Blutuntersuchung. Arch. f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilkunde, Bd. 36, 1910 (Suppl.-Bd.), S. 611—628.

Olt, Über die durch Strongyliden bei Pferden verursachten Abweichungen und deren Beziehungen zur Rotzkrankheit. Arch. f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilkunde, Bd. 36, 1910 (Suppl.-Bd.), S. 355—417.

Schnürer, J., Zur Herstellung und Auswertung des Malleins. Berl. tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 26, 1910, Nr. 12, S. 261—264.

Popescu, St., Câteva consideratiuni asupra maleinei — Valoarea sa terapeutica. Revista de Med. vet., Jahrg. 23, 1910, Nr. 3/4, S. 49 bis 56.

Hobstetter, Über die chemotaktische Wirkung des Rotzbazillenextraktes. Arch. f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilkunde, Bd. 36, 1910 (Suppl.-Bd.), S. 153—160.

Bautz, F., u. **Machodin, S.,** Immunisierungsversuche an Pferden und anderen Tieren gegen Rotz nach der Methode von Prof. Levy, Dr. Marxer und Dr. Blumenthal. Berl. tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 26, 1910, Nr. 12, S. 264—266.

Generated on 2019-11-02 18:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Tuberkulose.

Allgemeines.

Melvin, A. D., The economic importance of tuberculosis of food-producing animals. Twenty-fifth annual report of the Bureau of animal Industry for the year 1908, Washington 1910, S. 97—107.

Schroeder, E. C., The relation of the tuberculous cow to public health. Twenty-fifth annual report of the Bureau of animal Industry for the year 1908, Washington 1910, S. 109 u. 153 u. Bureau of Animal Industry, Zirkular 153, Washington 1910.

Morphologie und Biologie des Tuberkelbazillus.

Kronberger, H., Eine neue einfache Strukturfärbung für die echten Säurefesten, speziell für die Tuberkuloseerreger. Beiträge z. Klinik d. Tuberkulose, Bd. 16, 1910, H. 2, S. 157—164.

Hatano, S., Versuche über die zuverlässigste Färbung der Tuberkelbazillen. Beiträge z. Klinik d. Tuberkulose, Bd. 16, 1910, H. 1, S. 55—69.

Eisenberg, Ph., Über neue Methoden der Tuberkelbazillenfärbung. Berl. klin. Wochenschr., Jahrg. 47, 1910, Nr. 8, S. 338—341.

Knoll, W., Morphologisches und Biologisches über mit Methylviolett-Fuchsin gefärbtes Tuberkulosevirus. Beiträge z. Klinik d. Tuberkulose, Bd. 15, 1910, H. 2, S. 211—221.

Frugoni, C., Über die Kultivierbarkeit von Kochs Bazillus auf tierischem Gewebe. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 53, 1910, H. 5, S. 553—557.

Deycke, G., Zur Biochemie der Tuberkelbazillen. Münch. med. Wochenschr., Jahrg. 57, 1910, Nr. 12, S. 633—636.

Zeuner, W., Zur Bakteriolyse der Tuberkelbazillen. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 54, 1910, H. 4, S. 345—349.

Lieber, N., u. **Metalnikoff, S.**, Zur Frage der Bakteriolyse der Tuberkelbazillen. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 54, 1910, H. 4, S. 349—352.

Jessen, F., u. **Rabinowitsch, L.**, Zur Frage der Löslichkeit von Tuberkelbazillen. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig, Bd. 54, 1910, H. 5, S. 454—457.

Deycke, G., u. **Much, H.**, Entgegnung auf Löwensteins Kritik unserer Arbeit über die Bakteriolyse von Tuberkelbazillen. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 54, 1910, H. 4, S. 342—345.

Forster, Über die Abtötung der Tuberkelbazillen durch Erhitzung. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 54, 1910, H. 1, S. 74—77.

Jessen, F., u. **Rabinowitsch L.**, Zur Frage der Vernichtung von Tuberkelbazillen durch Flußläufe. Berl. klin. Wochenschr., Jahrg. 47, 1910, Nr. 19, S. 878—879.

Generated on 2019-11-02 18:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Vaudremer, Action de quelques microbes sur la tuberculine. Contribution à l'étude de la nature de la tuberculine. Annal. de l'Inst. Pasteur, Jahrg. 24, 1910, Nr. 3, S. 189—195.

Chaussé, P., Sur la teneur des produits pathologiques en bacilles tuberculeux. Compt. rend. de la Soc. de Biol., Bd. 68, 1910, Nr. 13, S. 673—674 u. Recueil de Méd. vét., Bd. 87, 1910, Nr. 9, S. 297 bis 299.

Remlinger, P., u. **Nouri, O.,** Le bacille de la tuberculose peut-il être entrainé à la surface des végétaux? Compt. rend. de la Soc. de Biol., Bd. 68, 1910, Nr. 14, S. 711—712.

Tuberkelbazillen bei verschiedenen Tierspezies.

Möllers, B., Welche Gefahr droht dem Menschen durch das tuberkulöse Tier? Berl. klin. Wochenschr., Jahrg. 47, 1910, Nr. 19, S. 891—894.

Mietzsch, W., Über die Frage des Vorkommens von Perlsuchtbazillen im Sputum der Phthisiker. Arb. a. d. Geb. d. pathol. Anat. u. Bakteriol., Bd. 7, 1910, H. 2, S. 306—339.

Eber, A., Die Umwandlung vom Menschen stammender Tuberkelbazillen des Typus humanus in solche des Typus bovinus. Berl. tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 26, 1910, Nr. 15, S. 317—323.

Mohler, J. R., u. **Washburn, H. J.,** The transmission of avian tuberculosis to mammals. Twenty-fifth annual report of the Bureau of animal Industry for the year 1908, Washington 1910, S. 165—176.

Arloing, F., Évolution de l'infection tuberculeuse expérimentale par le bacille de Koch en culture homogène chez les mammifères, les oiseaux et les vertébrés à sang froid. Compt. rend. de la Soc. de Biol., Bd. 68, 1910, Nr. 14, S. 701—703.

Infektionswege der Tuberkulose.

Guérin, C., Les portes d'entrée de la tuberculose. Recueil de Méd. vét., Bd. 87, 1910, Nr. 7, S. 239—241.

Chaussé, P., Sur la loi de Cohnheim ou des réactions lymphatiques dans la tuberculose. Recueil de Méd. vét., Bd. 87, 1910, Nr. 3, S. 101—104.

Arloing, F., u. **Dufourt, A.,** Réinoculation de la tuberculose au cobaye. Conditions qui modifient ou troublent le résultat des expériences. Compt. rend. de la Soc. de Biol., Bd. 68, 1910, Nr. 9, S. 422—424.

Heß, A. F., Antiperistalsis in its relation to tubercle bacilli and other bacteria in the alimentary tract. The Journ. of med. Research, Bd. 22, 1910, Nr. 1, S. 129—144.

Vansteenberghe, P., Le passage du bacille tuberculeux à travers la paroi intestinale saine. Annal. d. l'Inst. Pasteur, Bd. 24, 1910, Nr. 4, S. 316—320.

Digitized by 
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 18:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Klinik und patholog. Anatomie der Tuberkulose.

Büchli, K., Bijdrage tot de cliniek van niertuberculose bij het rund. Tijdschrift voor Veeartsenijkunde, Bd. 37, 1910, H. 8, S. 255—259.

Overbeek, A. A., Snelle uitbreiding der tuberculose onder een kudde rundvee. Tijdschrift voor Veeartsenijkunde, Bd. 37, 1910, H. 10, S. 331.

Kaupp, B. F., Tuberculosis in a famous cow. Americ. vet. Review, Bd. 36, 1910, Nr. 6, S. 696—698.

Mitter, S. N., Four recent cases of bovine tuberculosis in Calcutta. The Journ. of comp. Pathol. and Therap., Bd. 23, 1910, Nr. 1, S. 54—56.

Graetz, Fr., Zur Kenntnis von Sternbergs sogenannter „Eigenartiger Tuberkulose des lymphatischen Apparates". Beiträge z. Klinik d. Tuberkulose, Bd. 15, 1910, H. 2, S. 253—275.

Alquier, L., Cirrhose de Laënnec et tuberculose hépatique. Compt. rend. de la Soc. de Biol., Bd. 68, 1910, Nr. 6, S. 266—268.

Ohkubo, S., Cas de tuberculose primaire spontanée dans l'appendice d'un lapin. Compt. rend. de la Soc. de Biol., Bd. 68, 1910, Nr. 12, S. 581—582.

Schultze, H., Eigenartiger Tuberkulosebefund. Berl. tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 26, 1910, Nr. 18, S. 368—369.

Arloing, F., u. **Stazzi, P.**, Etude histologique des lésions tuberculeuses expérimentales produites par le bacille de Koch en culture homogène chez les mammifères, les oiseaux et les vertébrés à sang froid. Compt. rend. de la Soc. de Biol., Bd. 68, 1910, Nr. 17, S. 813—815.

Hungerbühler, M., Über Muskeltuberkulose bei Mensch und Haustieren mit besonderer Berücksichtigung der sog. knotigen Muskeltuberkulose (Pseudotuberkulose) des Rindes. Inaug.-Dissert. (Gießen), Stuttgart 1910, 52 Ss.

Joest, E., Bemerkungen zur Frage des Vorkommens latenter Tuberkelbazillen in makroskopisch unverändert erscheinenden Lymphdrüsen. Entgegnung an L. Rabinowitsch. Zeitschr. f. Tub., Bd. 15, 1910, H. 5, S. 500—502.

Arloing, S., Infections tuberculeuses dissimulées et occultes. Arch. f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilkunde, Bd. 36, 1910 (Suppl.-Bd.), S. 8—18.

Diagnostik der Tuberkulose.

Telemann, W., Tuberkelbazillennachweis. Deutsche med. Wochenschr., Jahrg. 36, 1910, Nr. 19, S. 891—895.

Huzella, Th., Der Nachweis sehr spärlicher Mengen von Tuberkelbazillen. Deutsche med. Wochenschr., Jahrg. 36, 1910, Nr. 20, S. 932—933.

Mießner u. Kühne, Die Verwendung des Antiformins zum Nachweis von Tuberkelbazillen in der Milch und im Scheidenschleim. Mitteilungen d. Kaiser-Wilhelms-Instituts f. Landwirtschaft in Bromberg, Bd. 2, 1910, H. 3, S. 309—316.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 18:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Paterson, R. C., A report on the use of „antiformin“ for the detection of tubercle bacilli in sputum, etc. The Journ. of med. Research, Bd. 2[illegible], 1910, Nr. 2, S. 315—321.

Bierotte, E., Vergleichende Untersuchungen über den Wert der Antiformin-, Ligroin- und der Doppelmethode von Ellermann-Erlandsen zum Nachweis von Tuberkelbazillen im Sputum. Berl. klin. Wochenschr., Jahrg. 47, 1910, Nr. 19, S. 877—878.

Merkel, H., Der Tuberkelbazillennachweis mittelst Antiformin und seine Verwendung für die histologische Diagnose der Tuberkulose. Münch. med. Wochenschr., Jahrg. 57, 1910, Nr. 13, S. 680—683.

Hieronymi, Beiträge zur bakteriologischen Sputumuntersuchung bei der Lungentuberkulose des Rindes. Arch. f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilkunde, Bd. 36, 1910 (Suppl.-Bd.), S. 108—152.

Hasenkamp, Gewinnung von Auswurf zur Feststellung der Tuberkulose. Deutsche tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 18, 1910, Nr. 21, S. 312.

Ten Sande, A., Het verkrijgen van sputum ter onderkenning van tuberculose van de luchtwegen bij het rund. Tijdschrift voor Veeartsenijkunde, Bd. 37, 1910, H. 8, S. 264—265.

Winkel, A. J., Eenige opmerkingen in verband met de voordracht van den Heer Dr. A. Ten Sande betreffende het verkrijgen van sputum ter onderkenning van tuberculose van de luchtwegen bij het rund. Tijdschrift voor Veeartsenijkunde, Bd. 37, 1910, H. 6, S. 209—212.

Hasenkamp, Ein neuer „Lungenschleimfänger“. Berl. tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 26, 1910, Nr. 11, S. 249.

Ellermann, V., u. **Erlandsen, A.,** Das Gesetz der kutanen Tuberkulinreaktion und ihre Anwendung bei der Standardisierung von Tuberkulin. Beiträge z. Klinik d. Tuberkulose, Bd. 16, 1910, H. 1, S. 1—17.

Martin, G., Praktische Erfahrungen mit der intrakutanen Tuberkulin-Reaktion bei Schweinen und bei Rindern. Beiträge z. Klinik d. Tuberkulose, Bd. 16, 1910, H. 1, S. 37—54.

Van der Heyden, Du diagnostic de la tuberculose par l'injection souscutanée de tuberculine, l'ophthalmo et l'intradermo-réaction. Annal. de Méd. vét., Jahrg. 59, 1910, Nr. 5, S. 281—286.

Hauptmann, E., Über die thermische Tuberkulinreaktion bei Rindern, welche wiederholt und gleichartig tuberkulinisiert werden. Tierärztl. Zentralbl., Jahrg. 33, 1910, Nr. 9, S. 133—139, Nr. 10, S. 150—158, Nr. 11, S. 170—175, Nr. 12, S. 181—186.

Meyer, M., Untersuchungen über die Konjunktivalreaktion auf Tuberkulose beim Rind. Berl. tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 26, 1910, Nr. 10, S. 232—234.

Krannhals, H., Über Beeinflussung der lokalen Tuberkulinreaktionen durch akut fieberhafte Prozesse. Münch. med. Wochenschr., Jahrg. 57, 1910, Nr. 16, S. 836—838.


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 18:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Vallée H., u. Finzi, G., Sur le précipito-diagnostic de la tuberculose et les propriétés du sérum du cheval hyperimmun contre cette infection. Compt. rend. de la Soc. de Biol., Bd. 68, 1910, Nr. 6, S. 259—260.

Vallée u. Finzi, Au sujet de nos notes sur le précipito-diagnostic de la tuberculose. Compt. rend. de la Soc. de Biol., Bd. 68, 1910, Nr. 8, S. 357.

Vallée, H., u. Finzi, G., Sulla precipito-diagnosi della tuberculosi e sopra una nuova proprietà del siero di cavallo iperimmune contro questa malattia. Il moderno zooiatro, Serie 3, Jahrg. 4, 1910, Nr. 3, S. 82—84.

Finzi, G., La precipito-reazione nella diagnosi della tuberculosi bovina. Il moderno zooiatro, Serie 3, Jahrg. 4, 1910, Nr. 2, Sezione scientifica, S. 61—65.

Neufeld, F., Über Tuberkulosepräzipitine. Arch. f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilkunde, Bd. 36, 1910 (Suppl.-Bd.), S. 347—354.

Schenk, F., Über das Verhalten des Komplements bei der Tuberkulinreaktion. Zeitschr. f. Immunitätsforschg., I. Teil, Orig., Bd. 5, 1910, H. 5, S. 532—537.

Bekämpfung der Tuberkulose im allgemeinen.

De Vine, J. F., Control of tuberculosis through existing laws. Americ. vet. Review, Bd. 37, 1910, Nr. 2, S. 189—199.

Westh Hansen, Kampen mod Kvaegtuberkulosen i Östpreussen. Maanedsskrift for Dyrlaeger, Bd. 22, 1910, H. 5, S. 100—106.

Overbeek, A. A., Bestrijding der tuberculose. Tijdschrift voor Veeartsenijkunde, Bd. 37, 1910, H. 10. S. 325—330.

Mießner u. Schröder, Die Tuberkulosebekämpfung in der Provinz Posen. Mitteilungen d. Kaiser Wilhelms-Instituts f. Landwirtschaft in Bromberg, Bd. 2, 1910, H. 3, S. 287—308.

Krueger, O., Die veterinärpolizeiliche Bekämpfung der Rindertuberkulose nach dem Gesetz vom 26. Juni 1909. Berl. tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 26, 1910, Nr. 18, S. 376—377.

Mohler, J. R., The causation and character of animal tuberculosis and federal measures for its repression. Twenty-fifth annual report of the Bureau of animal Industry for the year 1908, Washington 1910, S. 155—164.

Schutzimpfung gegen Tuberkulose.

Guillain, G., u. Laroche, G., Fixation de la tuberculine par la substance nerveuse. Compt. rend. de la Soc. de Biol., Bd. 68, 1910, Nr. 5, S. 220—221.

Calmette, A., u. Massol, L., Sur une nouvelle réaction masquant dans les serums la présence des anticorps tuberculeux. Compt. rend. de la Soc. de Biol., Bd. 68, 1910, Nr. 5, S. 224—226.

Digitized by

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 18:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Meyer, F., Über sensibilisierte Tuberkelbazillen-Emulsion (Tuberkulose-Sero-Vaccin). Berl. klin. Wochenschrift, Jahrg. 47, 1910, Nr. 20, S. 926—928.

Hawthorn, Ed., Essai de sensibilisation de bacilles tuberculeux. Compt. rend. de la Soc. de Biol., Bd. 68, 1910, Nr. 15, S. 774—776.

Krause, A. K., Note on the acquired general sensitiviness of normal guinea-pigs to tuberculo-protein as a result of preliminary intradermic injections. The Journ. of med. Research, Bd. 22, 1910, Nr. 2, S. 275—276.

Baldwin, E. R., Further notes on differences in precipitins produced by tubercle bacilli. The Journ. of med. Research, Bd. 22, 1910, Nr. 2, S. 293—299.

Livierato, S., Weiteres über den Einfluß, welchen die Extrakte von Lymph-gewebe auf die Evolution der experimentellen Tuberkulose ausüben. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 54, 1910, H. 4, S. 332—337.

Trudeau, E. L., u. **Krause, A. K.**, The effect of the administration of preparations of tuberculous lymph glands of experimental tuberculosis. The Journ. of med. Research, Bd. 22, 1910, Nr. 2, S. 277—291.

Baldwin, E. R., Studies in immunity to tuberculosis. The Journ. of med. Research, Bd. 22, 1910, Nr. 2, S. 189—256.

Finzi, G., Les divers bacilles tuberculeux considérés comme antigènes à l'égard de sérums riches en anticorps antituberculeux. Compt. rend. de la Soc. de Biol., Bd. 68, 1910, Nr. 14, S. 704—706.

Römer, P. H., Tuberkulose-Immunität. Medizinisch-kritische Blätter, Bd. 1, 1910.

Kraus, R., u. **Volk, R.**, Zur Frage der Tuberkuloseimmunität. Über Immunität bei aktiver Tuberkuloseinfektion. Wien. klin. Wochenschr., Jahrg. 23, 1910, Nr. 19, S. 699—701.

Joseph, K., Zur Theorie der Tuberkulin-Überempfindlichkeit. Zeitschr. f. Immunitätsforschung, I. Teil, Orig., Bd. 4, 1910, Nr. 5, S. 575—583.

Onaka, M., Über die passive Übertragung der Tuberkulinüberempfindlichkeit bei Meerschweinchen. Zeitschr. f. Immunitätsforschung, I. Teil, Orig., Bd. 5, 1910, H. 2 u. 3, S. 264—269.

Krause, A. K., Studies in passive or transferred anaphylaxis. The Journ. of med. Research, Bd. 22, 1910, Nr. 2, S. 257—274.

Strubell, u. **Felber**, Der tuberkulo-opsonische Index beim Menschen und beim Rinde. Zentralbl. f. Bakt. usw.. I. Abt., Orig., Bd. 54, 1910, H. 1, S. 44—73.

Baumgarten, P. v., **Dibbelt, W.**, u. **Dold, H.**, Über Immunisierung gegen Tuberkulose. Experimentelle Untersuchungen (IV. Bericht). Arb. a. d. Geb. d. pathol. Anat. u. Bakteriol., Bd. 7, 1910, H. 2, S. 397 bis 422.

Generated on 2019-11-02 18:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Lieb, C. W., Immunity production in rabbits by the inoculation of increasing numbers of living virulent bovine tubercle bacilli. The Journ. of med. Research, Bd. 22, 1910, Nr. 1, S. 75—89.

Sobernheim, G., Über Tuberkulose-Antikörper. Zeitschr. für Immunitätsforschung, I. Teil, Orig., Bd. 5, 1910, Nr. 4, S. 349—376.

Baldwin, E. R., A contribution to the question of cattle immunization and the transformation of the human into the bovine type of tubercle bacillus. The Journ. of med. Research, Bd. 22, 1910, Nr. 2, S. 301 bis 313.

Deycke, G., u. Much, H., Das Problem der Immunisierung gegen Tuberkulose im Meerschweinversuch. Beiträge z. Klinik d. Tuberkulose, Bd. 15, 1910, H. 2, S. 277—302.

Christiansen, M., Vakcinationsmetoderne mod Tuberkulose. Maanedsskrift for Dyrlaeger, Bd. 22, 1910, H. 1, S. 1—27.

Klimmer, M., Einige Bemerkungen zu dem Artikel Webers und Titzes über mein Schutzimpfverfahren. Zeitschr. f. Tiermed., Bd. 14, 1910, H. 1, S. 48—73.

Vogel- und Kaltblütertuberkulose.

Klimmer u. Saalbeck, Die Temperatur gesunder und tuberkulöser Haus- und Truthühner. Zeitschr. f. Tiermed., Bd. 14, 1910, H. 2, S. 147 bis 158.

Klimmer u. Saalbeck, Über den diagnostischen Wert des Tuberkulins bei tuberkulösen Haus- und Truthühnern. Zeitschr. f. Tiermed., Bd. 14, 1910, H. 3, S. 222—239.

Mohler, J. R., u. Washburn, H. J., The transmission of avian tuberculosis to mammals. Twenty-fifth annual report of the Bureau of animal Industry for the year 1908, Washington 1910, S. 165—176.

Bertarelli, E., u. Bocchia, J., Neue Untersuchungen über die Tuberkulose der Kaltblüter. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 54, 1910, H. 5, S. 385—393.

Betegh, L. v., Weitere Beiträge zur experimentellen Tuberkulose der Meeresfische, nebst Studien über die Transmutationsfrage der Warmblütertuberkulosebazillen. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 54, 1910, H. 3, S. 211—216.

Pseudotuberkulose.

Schrumpf, P., Über die durch abgetötete Tuberkelbazillen beim Menschen und beim Tiere hervorgerufene „Pseudotuberkulose“. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 54, 1910, H. 3, S. 216—218.

Hungerbühler, M., Über Muskeltuberkulose bei Mensch und Haustieren mit besonderer Berücksichtigung der sog. knotigen Muskeltuberkulose (Pseudotuberkulose) des Rindes. Inaug.-Dissert. (Gießen), Stuttgart 1910, 52 Ss.



Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 18:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Dammann u. Stedefeder, Über eine durch Pseudotuberkelbazillen hervorgerufene Pseudotuberkulose des Darmes der Kälber. Deutsche tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 18, 1910, Nr. 20, S. 296—297.

Mießner u. Trapp, Der chronische infektiöse Darmkatarrh des Rindes. Mitteilungen d. Kaiser-Wilhelms-Instituts f. Landwirtschaft in Bromberg, Bd. 2, 1910, H. 3, S. 219—286.

Hermans, Fr., Pseudotuberculose du lièvre. Annal de Méd. vét., Jahrg. 59, 1910, Nr. 3, S. 154—163, Nr. 4, S. 197—203.

Mohler, J. R., Infectious anemia, mycotic lymphangitis and chronic bacterial dysentery. Twenty-fifth annual report of the Bureau of animal Industry for the year 1908, Washington 1910, S. 225—236.

Petit, G., Pseudo-tuberculose vermineuse du rein chez le cheval. Arch. f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilkunde, Bd. 36, 1910 (Suppl.-Bd.), S. 418—421.

Tetanus.

Frank, Einiges über Starrkrampf. Münch. tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 54, 1910, Nr. 13, S. 205—208.

Messner, H., Ein Beitrag zur Beurteilung des Fleisches und der Milch von an Tetanus erkrankten Tieren. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg., Jahrg. 20, 1910, H. 6, S. 197—199.

Camus, J., Traitement du tétanos expérimental à la période de contractures. Compt. rend. de la Soc. de Biol., Bd. 68, 1910, Nr. 10, S. 460—463. Nr. 12, S. 612—615.

Fedorow, S. P. v., u. Ikonnikow, P. C., Zur Frage des Tetanotoxins und des Tetanoantitoxins. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 54, 1910, H. 4, S. 352—355.

Schuemacher, Schutz- u. Heilimpfungen gegen Tetanus. Mitteil. d. Vereins bad. Tierärzte, Jahrg. 10, 1910, Nr. 5, S. 75—76.

Eitererreger und verschiedene andere Infektionserreger.

Baehr, J., Vorkommen und Bedeutung der Streptokokken in der Milch. Arch. f. Hyg., Bd. 72, 1910, H. 2, S. 91—160.

O'Rorke, F. C., Staphylococcus vaccine used in the treatment of abscesses in a bull. The Journ. of comp. Pathol. and Therap., Bd. 23, 1910, Nr. 1, S. 57—59.

Northrupp, L. E., Lip-and-leg ulceration (necrobacillosis) of sheep. Americ. vet. Review, Bd. 37, 1910, Nr. 2, S. 207—210.

Donna, A. di, Contributo allo studio delle setticemie emorragiche. Ricerche sperimentali sulla sensibilizzatrice specifica. Annali d'Igiene speriment., Bd. 20, 1910, H. 2, S. 281—285.

Van Es, L., Colibacillosis. Americ. vet. Review, Bd. 37, 1910, Nr. 2, S. 200—206.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 18:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Martini, Über hohe Grade von Lebensdauer bei Typhus-, Paratyphus B-, Aertryck-, Gärtnerschen Enteritis- und bei Ruhr-Bakterien des Typus Shiga-Kruse, Flexner und Y. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., Bd. 65, 1910, H. 1, S. 121—126.

Hesser, K., Zur Frage nach der Pathogenität der beim Menschen, bei Tieren und in gesund aussehenden Fleischwaren nachgewiesenen Bakterien der Enteritis-Gruppe. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., Bd. 65, 1910, H. 1, S. 8—16.

Altmann, K., Komplementbindung und Agglutination bei der Paratyphus-, Typhus- und Koligruppe. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 54, 1910, H. 2, S. 174—188.

Bahr, L., Raebiger, H., u. Grosso, G., Ratin I und II, sowie über die Stellung des Ratinbazillus zur Gärtnergruppe. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 54, 1910, H. 3, S. 231—234.

Bahr, L., Über Ratin II. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 54, 1910, H. 3, S. 228—230.

Hutyra, Beitrag zur Ätiologie der infektiösen Bulbärparalyse. Berl. tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 26, 1910, Nr. 7, S. 149—151.

Melvin, A. D., The 1908 outbreak of foot-and-mouth disease in the united states. Twenty-fifth annual report of the Bureau of animal Industry for the year 1908, Washington 1910, S. 379—392.

Aktinomykose und andere Mykosen.

Mennacher, Aktinomykose der Nasengänge. Münch. tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 54, 1910, Nr. 22, S. 376.

Salvisberg, Beitrag zur Behandlung der Aktinomykose. Schweizer Arch. f. Tierheilkunde, Bd. 52, 1910, H. 1, S. 37—42.

Fava, A., Lésions sporotrichosiques expérimentales de l'œil du lapin guéries par le traitement ioduré. Compt. rend. de la Soc. de Biol., Bd. 68, 1910, Nr. 15, S. 751—752.

Fayet u. Raybaud, L., Un champignon saprophyte trouvé sur le cheval. Compt. rend. de la Soc. de Biol., Bd. 68, 1910, Nr. 15, S. 770—772.

Tollwut.

Frothingham, L., The history, prevalence and prevention of rabies and its relation to animal experimentation. Defense of Research. Pamphlet VII. Chicago 1910.

Volpius, G., Über die histologische Diagnose der Wut. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., Bd. 65, 1910, H. 1, S. 113—120.

Marinesco, G., De la constance des lésions de l'appareil fibrillaire des cellules nerveuses dans la rage humaine et leur valeur diagnostique.



Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 18:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172 Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Compt. rend. de la Soc. de Biol., Bd. 68, 1910, Nr. 18, S. 898 bis 900.

Koch, J., u. **Rißling, P.**, Studien zur Ätiologie der Tollwut. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., Bd. 65, 1910, H. 1, S. 85—112.

Legrè, G., Über die Anwesenheit des Neuroryctes hydrophobiae in den Nebennieren. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 53, 1910, H. 5, S. 505—510.

Cornwall, J. W., u. **Kesava Pai, M.**, Negri bodies. The Journ. of tropic. vet. Science, Bd. 5, 1910, H. 1, S. 162—180.

Cornwall, J. W., u. **Kesava Pai, M.**, The diagnosis of rabies in inoculated animals. The Journ. of tropic. vet. Science, Bd. 5, 1910, H. 1, S. 149—155.

d'Amato, L., u. **Faggella, V.**, Negrische Körper, Lentzsche Körper und Veränderungen der nervösen Zentren in der Wutkrankheit. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., Bd. 65, 1910, H. 3, S. 353—365.

Babes, V., In welchen Fällen ist man berechtigt, eine abortive Form der Wutkrankheit anzunehmen? Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., Bd. 65, 1910, H. 3, S. 401—422.

Lumbau, S., Les murides infectés avec le virus fixe de Sassari par voie sous-cutanée meurent absolument de rage. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 54, 1910, H. 1, S. 29—32.

Repetto, R., Sur l'action de l'acide phénique sur le virus fixe. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 53, 1910, H. 5, S. 537—541.

Cornwall, J. W., u. **Kesava Pai, M.**, The measure of immunity against rabies in animals. The Journ. of tropic. vet. Science, Bd. 5, 1910, H. 1, S. 156—161.

Pocken.

Hovotny, I., u. **Schick, B.**, Vakzineinfektion des Kaninchens durch intrakutane Injektion von Kuhpockenlymphe. Zeitschr. f. Immunitätsforschg., I. Teil, Orig., Bd. 5, 1910, Nr. 6, S. 688—694.

Süpfle, K., Die Vererbung der Vakzineimmunität. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 54, 1910, H. 1, S. 38—44.

Poenaro, J., Transmission expérimentale de la variole des porcelets. Arhiva vet., Bd. 7, 1910, Nr. 1, S. 7—9.

Poenaru, J., Sur la variole expérimentale des porcs. Recueil de Méd. vét., Bd. 87, 1910, Nr. 6, S. 144—147.

Conte, A., La prophylaxie de la clavelée dans le departement de l'Hérault. — Essais de séro-thérapie et de séro-clavelisation. Revue vét., Jahrg. 35 (67), 1910, Nr. 2, S. 65—73, Nr. 3, S. 135—141.

Generated on 2019-11-02 18:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Infektionskrankheiten des Pferdes.

Frei, W., Experimentelle physikalisch-chemische Beiträge zur Kenntnis der pathologischen Veränderungen des Pferdeserums. Zeitschr. f. Infektionskrankh. usw. d. Haustiere, Bd. 7, 1910, H. 3 u. 4, S. 264 bis 289.

Pfeiler, W., Die Ausführung der Komplementablenkungsreaktion bei Brustseuche. Arch. f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilkunde, Bd. 36, 1910, (Suppl.-Bd.), S. 422—435.

Lignières, J., Quelques notes à propos du streptocoque de Schütz. Considérations générales sur la qualité pathogène et la différenciation des microbes d'un même groupe. Arch. f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilkunde, Bd. 36, 1910 (Suppl.-Bd.), S. 283—288.

Vogel, O. E., Versuche mit Lorenzschem Brustseuche-Serum des Pharmazeutischen Instituts Gans. Berl. tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 26, 1910, Nr. 13, S. 277—279.

Schurter, A., Beitrag zur Pathologie des Morbus maculosus equorum. Schweizer Arch. f. Tierheilkunde, Bd. 52, 1910, H. 1, S. 1—32, H. 2, S. 69—99.

Dammann, Das seuchenhafte Verfohlen im Hauptgestüt Beberbeck während des Winters 1907/8. Arch. f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilkunde, Bd. 36, 1910 (Suppl.-Bd.), S. 37—71.

Frank, Jodtherapie bei Fohlenlähme. Münch. tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 54, 1910, Nr. 14, S. 225—228.

Panisset, L., La place zoologique du parasite de la Lymphangite épizootique. Revue gén. de Méd. vét., Bd. 15, 1910, Nr. 175, S. 378—384.

Mohler, J. R., Infectious anemia, mycotic lymphangitis, and chronic bacterial dysentery. Twenty-fifth annual report of the Bureau of animal Industry for the year 1908, Washington 1910, S. 225—236.

Cuny, C., L'hémoglobinémie paroxystique est-elle une maladie infectieuse? Journ. de Méd. vét., Bd. 61, 1910, mars, S. 129—159.

Lange, W., Kann Heu, in dem tote Katzen gelegen haben, eine Rückenmarkslähme bei Pferden hervorrufen? Deutsche tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 18, 1910, Nr. 14, S. 207—208.

M'Fadyean, J., The susceptibility of the dog to african horse-sickness. The Journ. of comp. Pathol. and Therap., Bd. 23, 1910, Nr. 1, S. 27—33.

Infektionskrankheiten des Rindes.

Lauterbach, F., Eine neue Heilmethode beim ansteckenden Scheidenkatarrh des Rindes. Monatshefte f. prakt. Tierheilkunde, Bd. 21, 1910, H. 9 u. 10, S. 461—469.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 18:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Pomayer, Der sogenannte ansteckende Scheidenkatarrh der Rinder. Berl. tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 26, 1910, Nr. 8, S. 173—181.

Raebiger, H., Ein Beitrag zur Behandlung des ansteckenden Scheidenkatarrhes der Rinder. Deutsche tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 18, 1910, Nr. 17, S. 251—253.

Raebiger, H., Zur Behandlung des ansteckenden Scheidenkatarrhs der Rinder mit Hefe. Berl. tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 26, 1910, Nr. 11, S. 248.

Mac Neal, W. J., u. **Kerr, J. E.,** Bacillus abortus of Bang, the cause of contagious abortion in cattle. The Journ. of. infectious Diseases, Bd. 7, 1910, Nr. 3, S. 469—475.

Piorkowski, Lymphe gegen seuchenhaftes Verwerfen. Berl. tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 26, 1910, Nr. 13, S. 279—280.

Hesse, Der Bakterien-Extrakt gegen seuchenhaftes Verwerfen der Deutschen Schutz- und Heil-Serum-Gesellschaft Berlin. Berl. tierärztl. Wochenschrift, Jahrg. 26, 1910, Nr. 13, S. 280—281.

Albrechtsen, Sterility of the cow and its relation to infectious diseases of the genital organs. The vet. Journ., Bd. 66, 1910, Nr. 417, S. 122—130.

Bordet, J., La morphologie du microbe de la péripneumonie des bovidés. Annal. de l'Inst. Pasteur, Jahrg. 24, 1910, Nr. 3, S. 161—167.

Borrel, Dujardin-Beaumetz, Jeantet u. **Jouan,** Le microbe de la péripneumonie. Annal. de l'Inst. Pasteur, Jahrg. 24, 1910, Nr. 3, S. 168 bis 179.

Ritzenthaler, M., The pathology of bacillary pyelo-nephritis in cattle. The Journ. of comp. Pathol. and Therap., Bd. 23, 1910, Nr. 1, S. 33—50.

Ritzenthaler, L'anatomie pathologique de la pyélo-néphrite bacillaire du bœuf. Journ. de Méd. vét., Bd. 61, 1910, janvier, S. 3—14, février, S. 65—84, mars, S. 139—157.

Lichtenheld, Beobachtungen über eine dem bösartigen Katarrhalfieber der Rinder ähnliche Krankheit in Deutsch-Ostafrika. Zeitschr. f. Infektionskrankh. usw. d. Haustiere, Bd. 7, 1910, H. 3 u. 4, S. 290—301.

Theiler, A., Gastro-enteritis in cattle; malignant catarrhal fever. The vet. Journ., Bd. 66, 1910, Nr. 417, S. 130—133.

Gibson, A., A method of dealing with Rinderpest in the field. The Journ. of tropic. vet. Science, Bd. 5, 1910, H. 1, S. 93—95.

Barrat, Coryza infectieux chez des bêtes bovines. Revue vét., Jahrg. 35 (67), 1910, Nr. 2, S. 82—85.

Freer, G. W., Ephemeral fever, or three days' sickness in cattle. The Journ. of tropic. vet. Science, Bd. 5, 1910, H. 1, S. 145—148.

Titze, C., u. **Weichel, A.,** Untersuchungen über die Kälberruhr. (I. Mitteil.) Arb. a. d. kaiserl. Gesundheitsamte, Bd. 33, 1910, H. 3, S. 516—558.



Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 18:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Kraustrunk, T., Beitrag zur Ätiologie des seuchenhaften Kälbersterbens. Zeitschr. f. Infektionskrankh. usw. der Haustiere, Bd. 7, 1910, H. 3 u. 4, S. 256—263.

Schwarz, „Antiruhr“, ein Spezifikum gegen Magendarmkatarrh und Ruhr der Kälber und Schweine. Berl. tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 26, 1910, Nr. 10, S. 230—231.

Mer, Antiruhr. Münch. tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 54, 1910, Nr. 21, S. 353—356.

Infektionskrankheiten anderer Wiederkäuer.

Donna, A. di, Immunizzazione contro il barbone bufalino. Annali d'Igiene speriment., Bd. 20, 1910, H. 2, S. 271—279.

Firket, Ch., Stomatite papillomateuse épizootique chez les chèvres du Congo. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. 14, 1910, Nr. 5, S. 133—137.

Mohler, J. R., u. Hart, G. H., Malta fever and the maltese goat importation. Twenty-fifth annual report of the Bureau of animal Industry for the year 1908, Washington 1910, S. 279—295.

Gilruth, J. A., A disease of sheep in Tasmania. The vet. Journ., Bd. 66, 1910, Nr. 419, S. 254—265.

Melvin, A. D., The work of the bureau of animal industry for the suppression of lip-and-leg ulceration of sheep. Bureau of animal Industry, Circular 160, Washington 1910.

Mohler, J. R., Lip-and-leg ulceration (necrobacillosis) of sheep: Its cause and treatment. Bureau of animal Industry, Circular 160, Washington 1910.

Melvin, A. D., Lip-and-leg ulceration of sheep. Americ. vet. Review, Bd. 37, 1910, Nr. 1, S. 38—46.

Infektionskrankheiten des Schweines.

Pricolo, A., Qual' è la malattia dei suini dominante all' epoca presente in Italia? Il moderno Zooiatro, Serie 3, Jahrg. 4, 1910, Nr. 3, S. 114 bis 117.

Ostertag, R., Die polizeiliche Bekämpfung der Schweineseuche und Schweinepest nach dem heutigen Stande der Forschung. Zeitschr. f. Infektionskrankh. usw. d. Haustiere, Bd. 7, 1910, H. 3 u. 4, S. 195—213.

Baldrey, F. S. H., Some original notes on the comparative immunising properties of vaccine and aggressin in Schweineseuche. The Journ. of tropic vet. Science, Bd. 5, 1910, H. 1, S. 46—51.

Buß, Zur Schutzimpfung gegen die Schweineseuche. Mitteil. d. Vereins bad. Tierärzte, Jahrg. 10, 1910, Nr. 5, S. 76—77.



Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 18:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Körner, „Porcidin", ein neuer Impfstoff gegen Schweineseuche. Berl. tie ärztl. Wochenschr., Jahrg. 26, 1910, Nr. 17, S. 352—353.

Grabe, A., „Porcidin", ein neues Heilmittel gegen Schweineseuche. Deutsch tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 18, 1910, Nr. 21, S. 311—312.

Bolser, F. A., My experience with hog cholera. Americ. vet. Review, Bd. 3 1910, Nr. 2, S. 217—218.

Basset, J., u. Dauth, A., Un microbe déterminant les lésions de la pest du porc. Recueil de Méd. vét., Bd. 87, 1910, Nr. 6, S. 148—154

Niles, W. B., Field tests with serum for the prevention of hog cholera Twenty-fifth annual report of the Bureau of animal Industry for th year 1908, Washington 1910, S. 177—217.

Melvin, A. D., The control of hog cholera by serum immunization. Twenty fifth annual report of the Bureau of animal Industry for the year 1908, Washington 1910, S. 219—224.

Wyßmann, E., Die Diphtherie der Saugferkel. Schweizer Arch. f. Tierheil kunde, Bd. 52, 1910, H. 2, S. 99—120.

Infektionskrankheiten der Karnivoren.

Gaiger, S, H., Contagious gastro-enteritis in dogs. The Journ. of tropic. vet. Science, Bd. 5, 1910, H. 1, S. 52—56.

Livesey, G. H., Distemper in dogs. The vet. Journ., Bd. 66, 1910, Nr. 418, S. 186—203.

Mc I. Phillips, J., The treatment of suppurative conditions in animals by bacterial vaccines, including a preliminary report of the use of a hyper-immune serum in canine distemper. Americ. vet. Review, Bd. 36, 1910, Nr. 6, S. 656—671.

Skrzynski, Z., Réponse au travail de Mr. Gaertner „Eine neue Katzenseuche". Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 54, 1910, H. 5, S. 451.

Gaertner, A., Erwiderung auf vorstehenden Artikel des Herrn Skrzynski. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 54, 1910, H. 5, S. 451 bis 452.

Infektionskrankheiten der Nagetiere.

Laven, L., Über ein für Kaninchen und Meerschweinchen pathogenes, noch nicht beschriebenes Bakterium. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 54, 1910, H. 2, S. 97—105.

Infektionskrankheiten der Vögel.

Müller, J., Über die Ausscheidung virulenter Hühnercholerabakterien bei durchseuchten Tieren. Monatshefte f. prakt. Tierheilkunde, Bd. 21, 1910, H. 9 u. 10, S. 385—413.

Generated on 2019-11-02 18:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by 

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Chatterjee, G. C., On the occurrence of a form of fowl-septicaemia in Calcutta. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 54, 1910, H. 1, S. 1—4.

Marchoux, E., La peste aviaire n'est pas une maladie contagieuse. Compt. rend. de la Soc. de Biol., Bd. 68, 1910, Nr. 8, S. 346—347.

Boor, O. L., Avian diphtheria or „roup". Americ. vet. Review, Bd. 37, 1910, Nr. 2, S. 214—216.

Bordet, Note complémentaire sur le microbe de la diphthérie aviaire. Annal. de Méd. vét., Jahrg. 59, 1910, Nr. 3, S. 140—145.

Dodd, S., Spirochaetosis in fowls in Queensland. The Journ. of comp. Pathol. and Therap., Bd. 23, 1910, Nr. 1, 1—17.

Uhlenhuth, u. Manteufel, Über den Einfluß von Alkoholgaben bei der Behandlung der Hühnerspirochätose mit Atoxyl. Arch. f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilkunde, Bd. 36, 1910 (Suppl.-Bd.), S. 664—669.

Loeffler, F., Über eine im Jahre 1904 in Klein-Kiesow bei Greifswald beobachtete Gänseseuche. Arch. f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilkunde, Bd. 36, 1910 (Suppl.-Bd.), S. 289—298.

Parasitäre Krankheiten.

Allgemeines.

Gaiger, S. H., A preliminary check list of the parasites of indian domesticated animals. The Journ. of tropic. vet. Science, Bd. 5, 1910, H. 1, S. 65—71.

Piroplasmosen.

França, C., Sur la classification des piroplasmes et description de deux formes de ces parasites. Archivos do real Instituto bacteriologico Camara Pestana, Bd. 3, 1910, H. 1, S. 11—18.

Belitzer, A. W., Untersuchungen über die Piroplasmose der Pferde im Gouvernement Rjasan im Jahre 1908. Zeitschr. f. Infektionskrankh. usw. d. Haustiere, Bd. 7, 1910, H. 3 u. 4, S. 214—238.

Lichtenheld, G., Beitrag zur Diagnose der durch kleine Piroplasmen verursachten Krankheiten beim Rinde mit Berücksichtigung ihrer Verbreitung. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., Bd. 65, 1910, H. 3, S. 378—390.

Schmitt, Ergebnisse der Schutzimpfungen gegen die Hämoglobinurie der Rinder (Bluthamen, Rotwasser, Rotnässen, Weiderot). Bericht, erstattet in der Sitzung des Deutschen Landwirtschaftsrates vom 16. Februar 1910.

Schmitt, F. M., Die Schutzimpfung gegen die Hämoglobinurie der Rinder und ihre Ergebnisse im Jahre 1909. Arb. d. Landwirtschaftskammer f. d. Prov. Pommern, H. 18, 1910.



Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 18:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Goldschmid, E., Die Verbreitung des Piroplasma canis im Organismus infizierter und mit Arsenpräparaten behandelter Hunde. Zeitschr. f. Immunitätsforschg., I. Teil, Orig., Bd. 5, 1910, Nr. 6, S. 663—688.

Nuttall, G. A. F., The drug treatment of canine piroplasmosis. The vet. Journ., Bd. 66, 1910, Nr. 418, S. 204—208.

Nuttall, G., u. Hadwen, S., The successful drug treatment of canine piroplasmosis together with observations upon the effect of drugs on Piroplasma canis. The Journ. of tropic. vet. Science, Bd. 5, 1910, H. 1, S. 106—134.

Gonder, R., u. Rodenwaldt, E., Experimentelle Untersuchungen über Affenmalaria. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 54, 1910, H. 3, S. 236—240.

Trypanosomenkrankheiten.

Tobey, E. N., The cytology and life-history of trypanosomes. The Journ. of med. Research, Bd. 22, 1910, Nr. 2, S. 379—387.

Policard, A., Sur la coloration vitale des trypanosomes. Compt. rend. de la Soc. de Biol., Bd. 68, 1910, Nr. 11, S. 505—507.

Carini, A., Stades endoglobulaires des trypanosomes. Annal. de l'Inst. Pasteur, Bd. 24, 1910, Nr. 2, S. 143—151.

Thiroux, A., u. Teppaz, L., Traitement des trypanosomiases chez les chevaux par l'orpiment seul ou associé à l'atoxyl ou à l'émétique de potasse. Annal. de l'Inst. Pasteur, Jahrg. 24, 1910, Nr. 3, S. 220 bis 233.

Roudsky, D., Sur l'inoculation de cultures de Trypanosoma lewisi Kent au rat blanc et sur la réceptivité de la souris blanche à ce trypanosome. Compt. rend. de la Soc. de Biol., Bd. 68, 1910, Nr. 9, S. 421—422.

Roudsky, D., Sur la réceptivité de la souris blanche à Trypanosoma lewisi Kent. Compt. rend. de la Soc. de Biol., Bd. 68, 1910, Nr. 10, S. 458—460.

Baldrey, F. S. H., Notes and observations on the evolution of T. lewisi in the rat louse Haematopinus spinulosa. The Journ. of tropic vet. Science, Bd. 5, 1910, H. 1, S. 101—105.

Mießner, H., u. Immisch, K.-B., Untersuchungen über die ostpreußische Beschälseuche und ihre Beziehungen zur algerischen Dourine. Arch. f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilkunde, Bd. 36, 1910 (Suppl.-Bd.), S. 306—346.

Sieber, H., u. Gonder, R., Zur Übertragung von Trypanosoma equiperdum durch Stomoxys calcitrans. Berl. tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 26, 1910, Nr. 18, S. 369.

Holmes, J. D. E., The treatment of Surra in horses by means of arsenic and its derivatives. Thirty-two cases of successful treatment. The Journ. of tropic. vet. Science, Bd. 5, 1910, H. 1, S. 1—45.


Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 18:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Thiroux, A., u. Teppaz, L., Traitement du Surra chez le dromadaire par l'orpiment seul ou associé à l'émétique ou à l'atoxyl. Annal. de l'Inst. Pasteur, Jahrg. 24, 1910, Nr. 3, S. 234—238.

Lichtenheld, G., Beobachtungen über Nagana und Glossinen in Deutsch-Ostafrika. Arch. f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilkunde, Bd. 36, 1910 (Suppl.-Bd.), S. 272—282.

Wendelstadt, H., u. Fellmer, T., Einwirkung von Kaltblüterpassagen auf Nagana- und Lewisi-Trypanosomen. Zeitschr. f. Immunitätsforschg., I. Teil, Orig., Bd. 5, 1910, Nr. 4, S. 339—348.

Bouffard, G., Glossina palpalis et trypanosoma Cazalboui. Annal. de l'Inst. Pasteur, Bd. 24, 1910, Nr. 4, S. 276—295.

Crawley, H., Trypanosoma americanum new species: A trypanosome which appears in cultures made from the blood of american cattle. (Preliminary notice.) The Journ. of comp. Pathol. and Therap., Bd. 23, 1910, Nr. 1, S. 17—26.

Laveran, A., Nouvelle contribution à l'étude de Trypanosoma congolense Broden. Annal. de l'Inst. Pasteur, Bd. 24, 1910, Nr. 2, S. 81—95.

Leese, A. S., Summary of first series of experiments on treatment of Surra in camels. The Journ. of tropic. vet. Science, Bd. 5, 1910, H. 1, S. 57—64.

Haji, S. G., The australian camel trade and trypanosomiasis. The Journ. of tropic. vet. Science, Bd. 5, 1910, H. 1, S. 72—88.

Wester, J. J., Arsenicaliën en trypanosomen. Tijdschrift voor Veeartsenijkunde, Bd. 37, 1910, H. 7, S. 240—243.

Sonstige durch Protozoen bedingte Krankheiten.

Reichel, J., Coccidiosis of cattle and horses. Americ. vet. Review, Bd. 37, 1910, Nr. 1, S. 47—49.

Rátz, St. v., Über die Struktur der Sarkosporidienschläuche. Arch. f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilkunde, Bd. 36, 1910 (Suppl.-Bd.), S. 573—589.

Erdmann, Rh., Beiträge zur Morphologie und Entwicklungsgeschichte des Hammelsarkosporids in der Maus. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 53, 1910, H. 5, S. 510—516.

Prowazek, S. v., Zur Entwicklung von „Spirochaeta gallinarum". Memorias do Instituto Oswaldo Cruz, Bd. 1, 1909, H. 2, S. 79—80.

Mayer, M., Über die Entwicklung von Halteridium. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. 14, 1910, Nr. 7, S. 197—202.

Durch parasitische Metazoen bedingte Krankheiten.

Zestoden.

Flohil, J., Cysticercus inermis bij het rund in Nederland. Tijdschrift voor Veeartsenijkunde, Bd. 37, 1910, H. 5, S. 159—177.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 18:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Bergman, A. M., Eine Prädilektionsstelle des Cysticercus tenuicollis in der Leber des Schafes. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg., Jahrg. 20, 1910, H. 7, S. 229—231.

Moussu, Linguatulose spontanée mortelle chez la chèvre. Recueil de Méd. vét., Bd. 87, 1910, Nr. 5, S. 153—158.

Hall, M. C., Some important facts in the life history of the gid parasite and their bearing on the prevention of the disease. Bureau of animal Industry, Circular 159, Washington 1910.

Putzu, J., Über den biologischen Nachweis der Echinokokkuskrankheit. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 54, 1910, H. 1, S. 77 bis 91.

Weinberg, A propos de l'apparition tardive des réactions biologiques provoqués par les kystes hydatiques. Compt. rend. de la Soc. de Biol., Bd. 68, 1910, Nr. 10, S. 446—448.

Parou, A propos de la réaction de Weinberg-Parou. Compt. rend. de la Soc. de Biol., Bd. 68, 1910, Nr. 17, S. 833—834.

Moussu, G., Traitement des maladies à cysticerques par l'extrait éthéré de fougère male. Compt. rend. de la Soc. de Biol., Bd. 68, 1910, Nr. 14, S. 720—722.

Trematoden.

Manzini, G., Contributo allo studio dei distomi erratici. — Di una produzione da essi determinata nell' organismo dei bovini. Il moderno Zooiatro, Serie 3, Jahrg. 4, 1910, Nr. 2, Sezione scientifica, S. 56—60.

Yoshimoto, M., Über die Komplementbindungsreaktion bei der Schistosomum-Krankheit in Japan. Zeitschr. f. Immunitätsforschg., I. Teil, Orig., Bd. 5, 1910, Nr. 4, S. 438—445.

Nematoden.

Bauer, Massenhaftes Vorkommen von Askariden. Münch. tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 54, 1910, Nr. 15, S. 250.

Drouin, V., Les plaies d'été. — Leur traitement. Revue gén. de Méd. vét., Bd. 15, 1910, Nr. 177, S. 497—510.

Neumann, L.-G., Un nouveau nématode parasite du bœuf. Revue vét., Jahrg. 35 (67), 1910, Nr. 5, S. 270—278.

Martini, Über das Vorkommen von abgekapselten und verkalkten Nematoden (Trichotracheliden?) in den Muskelfaszien eines chinesischen Haushuhnes. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., Bd. 65, 1910, H. 3, S. 349—352.

Ransom, B. H., The prevention of losses among sheep from stomach worms (Haemonchus contortus). Twenty-fifth annual report of the Bureau of animal Industry for the year 1908, Washington 1910, S. 269—278.

Berchar, K., Seltene Lokalisation von Strongylus armatus. Österr. Monatsschrift f. Tierheilkunde, Jahrg. 35, 1910, Nr. 4, S. 150—153.

Generated on 2019-11-02 18:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Liénaux, E., La sclérostomiase intestinale du cheval. Annal. de Méd. vét., Jahrg. 59, 1910, Nr. 3, S. 137—140.

Ott, Über die durch Strongyliden bei Pferden verursachten Abweichungen und deren Beziehungen zur Rotzkrankheit. Arch. f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilkunde, Bd. 36, 1910 (Suppl.-Bd.), S. 355—417.

Gogel, L. S., Filaria immitis bei den Hunden in Transkaukasien. Zeitschr. f. wissenschaftl. u. prakt. Veterinärmed., Bd. 3, 1910, Lieferung 2, S. 17—18.

Argyle, E. P., Some notes of equine filariasis. The Journ. of tropic. vet. Science, Bd. 5, 1910, H. 1, S. 96—100.

Leese, A. S., Filariae in vitreous chamber of the eye of a camel-ophthalmia. The Journ. of tropic. vet. Science, Bd. 5, 1910, H. 1, S. 89—92.

Bonvicini, A., Di un caso di filariosi in un cane affetto da rogna demodectica. Il moderno Zooiatro, Serie 3, Jahrg. 4, 1910, Nr. 2, Sezione Scientifica, S. 46—55.

Beecale, J. N., Über eine neue Trichinenepidemie in Bayern. Münch. med. Wochenschr., Jahrg. 57, 1910, Nr. 12, S. 641—643.

Höyberg, H., Beitrag zur Biologie der Trichine. Zeitschr. f. Tiermed., Bd. 14, 1910, H. 1, S. 74—79.

Böhm, J., Wert der Trichinenschau. Münch. tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 54, 1910, Nr. 19, S. 321—324.

Arachnoiden.

Limbaugh, E. C., Sarcoptes mange. Americ. vet. Review, Bd. 36, 1910, Nr. 6, S. 683—686.

Fontaine, Eigene Beobachtungen und Erfahrungen über die Bekämpfung der Sarkoptesräude der Einhufer im südwestafrikanischen Feldzug. Zeitschr. f. Veterinärkunde, Jahrg. 22, 1910, H. 4, S. 178—181.

Brühlmeyer, Über das Vorkommen von Räude bei Kamelen. Zeitschr. f. Veterinärkunde, Jahrg. 22, 1910, H. 4, S. 181—183.

Stoicescu, G., Contributiuni la tratamentul râiei sarcoptice equine. Arhiva vet., Bd. 5, 1909, Nr. 6, S. 406—416.

Dahl, Fr., Milben als Erzeuger von Zellwucherungen. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 53, 1910, H. 5, S. 524—533.

Salmon, D. E., The eradication of the cattle tick. Americ. vet. Review, Bd. 36, 1910, Nr. 6, S. 679—682.

Insekten.

Ströse, Untersuchungen über die Biologie der Dasselfliege (Hypoderma bovis De Geer) und über die Bekämpfung der Dasselplage. Arb. a. d. kaiserl. Gesundheitsamte, Bd. 34, 1910, H. 1, S. 41—76.

Friedrich, Über Dasselbeulenerkrankung. Zeitschr. f. Veterinärkunde, Jahrg. 22, 1910, H. 5, S. 228—229.





Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 18:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Galli-Valerio, B., L'état actuel de nos connaissances sur le rôle des mouches dans la dissémination des maladies parasitaires et sur les moyens de lutte à employer contre elles. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt. Orig., Bd. 54, 1910, H. 3, S. 193—209.

Neumann, L.-G., Notes sur les pédiculidés. Archives de Parasitologie Bd. 13, 1910, Nr. 4, S. 497—537.

Peuch, F., Phthiriase hématopinique chez un chéval. Revue vét., Jahrg. 35 (67), 1910, Nr. 3, S. 129—134.

Entwicklungshemmung — Desinfektion.

Hailer, E., Die Erhöhung der Desinfektionskraft der Phenole durch Zusatz von Säuren (Phenostal, Kresoloxalsäure). Arb. a. d. kaiserl. Gesundheitsamte, Bd. 33, 1910, H. 3, S. 500—515.

Boehm, M. v., Untersuchungen über die Desinfektionskraft von Morbicid. Desinfektion, Jahrg. 3, 1910, H. 3, S. 113—133, H. 4, S. 171—183.

Stern, Die Desinfektion der Haustiere. Berl. tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 26, 1910, Nr. 18, S. 377—379.

Schnürer, J., Die Desinfektion von Eisenbahn-Viehwaggons. Deutsche tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 18, 1910, Nr. 17, S. 249—251.

Hygiene im engeren Sinne.

Falke, Biologische Beobachtungen über das Wachstum der Weidetiere. 7. Flugschr. d. deutsch. Gesellsch. f. Züchtungskunde, Hannover 1910.

Fromme, W., Über die Beurteilung des Kolibakterienbefundes im Trinkwasser nebst Bemerkungen über den Nachweis und das Vorkommen der Kolibazillen. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., Bd. 65, 1910, H. 2, S. 251—304.

Evers, C., Hygienische Mängel unserer landwirtschaftlichen Rinderställe. Vorschläge zu deren Abstellung. Zeitschr. f. Infektionskrankh. usw. d. Haustiere, Bd. 7, 1910, H. 3. u. 4, S. 302—326.

Ludewig, Die Bedeutung der Gazefenster für den Luftwechsel in den Ställen. Arch. f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilkunde, Bd. 36 (Suppl.-Bd.), S. 299—305.

Barthel, Ein Beitrag zur Frage der Zuckerfütterung an Pferde zur Erhöhung der Kraftleistung. Zeitschr. f. Veterinärkunde, Jahrg. 22, 1910, H. 5, S. 210—226.

Formad, R. J., The effect of smelter fumes upon the live-stock industry in the Northwest. Twenty-fifth annual report of the Bureau of animal Industry for the year 1908, Washington 1910, S. 237—268.

Hughes, A., Poisonous plants destructive to live stock, with special reference to a recent book on the subject. Americ. vet. Review, Bd. 36, 1910, Nr. 6, S. 672—678.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 18:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Selbständige Werke.

(Bei der Redaktion zur Besprechung eingegangen.)

Ellenberger, W., u. Scheunert, A., Lehrbuch der vergleichenden Physiologie der Haussäugetiere. 809 Ss. Berlin (P. Parey) 1910. Preis: Geb. 24 M.

Seit dem 1891 herausgegebenen ausgezeichneten Ellenbergerschen Handbuch war ein neueres Werk über Physiologie der Haustiere nicht mehr erschienen, und so machte sich schon seit Jahren das lebhafte Bedürfnis nach einem modernen tierphysiologischen Werke bemerkbar. Es ist freudigst zu begrüßen, daß der Altmeister der Veterinärphysiologen, Ellenberger, und dessen durch zahlreiche Untersuchungen auf dem Gebiete der Verdauung und der physiologischen Chemie bekannter Schüler und Mitarbeiter Scheunert sich entschlossen haben, das frühere Ellenbergersche Handbuch unter Mitwirkung einer Anzahl anderer namhafter Forscher durch ein neues Werk zu ersetzen. Dieses Werk liegt jetzt in der handlichen Form eines Lehrbuches vor. Trotz der großen Anzahl der Bearbeiter haben es die Herausgeber trefflich verstanden, dafür zu sorgen, daß die Einheitlichkeit und Geschlossenheit des Buches gewahrt wurde. Es bietet in allen seinen Kapiteln eine so gediegene und gründliche Darstellung der Physiologie vom vergleichenden Standpunkte aus, daß es eine Freude ist, sich in seine Lektüre zu vertiefen. Viele Kapitel, ich nenne nur dasjenige über die Verdauung (von Ellenberger und Scheunert), sind Musterstücke meisterlicher wissenschaftlicher Darstellung. — Das Werk darf keinem Tierarzt, der Wert darauf legt, sich auf der Höhe moderner Wissenschaft zu halten, fehlen. Mir ist es bereits ein liebes und unentbehrliches Nachschlagebuch geworden, das seinen Platz auf dem Schreibtisch hat. *J.*

Glage, F., Kompendium der angewandten Bakteriologie für Tierärzte. 272 Ss. Berlin (R. Schoetz) 1910. Preis: Geb. 7,50 M.

Ein Kompendium der angewandten Bakteriologie! Klingt das nicht wie ein Widerspruch?! — Kann man das, womit man dem Tierarzt auf einem so großen Gebiete, wie es die angewandte Bakteriologie ist, in bezug auf praktische Bedürfnisse zur Hand gehen will, in der Kürze eines Kompendiums, einer Form, die gewöhnlich nur für Bücher benutzt wird, nach denen der Studierende schnell fürs Examen arbeitet, bieten? — Ich halte dies im allgemeinen kaum für möglich. Jedenfalls gehören viel Geschick und eine sehr knappe, präzise Diktion dazu, den Stoff im Rahmen eines Kompendiums so zu meistern, daß der praktische Zweck erreicht wird.

Glage hat dieser Aufgabe, soweit sie überhaupt lösbar ist, mit großem Geschick gerecht zu werden versucht. Man ist bei der Durchsicht des Buches erstaunt, was sein Verfasser auf engem Raum alles bietet. Wesentliches habe ich bei zahlreichen Stichproben nicht vermißt, wenn auch vieles nur mit allzukurzen Worten gestreift wird. Besonders sind Technik


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 18:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

und Methodik derart berücksichtigt, daß das kleine Buch im allgemeinen wirklich praktisch brauchbar ist; freilich auch hier könnte manches ausführlicher gehalten sein. Die besondere Betonung des Methodischen bringt es mit sich, daß manche andere Dinge, die ebenfalls praktisch wichtig sind, etwas zu kurz kommen. Manches weniger Wichtige, was der Verfasser im Streben nach Vollständigkeit aufgenommen hat, hätte in dem Rahmen eines Kompendiums ohne Schaden fortbleiben können. Alle diese Dinge sind eben in der wenig glücklichen Anlage eines solchen Werkes als Kompendium begründet. Eine wieviel reichere Gabe hätte gerade Glage, der auf dem Gebiete bakteriologischer Praxis und Forschung viel Erfahrung besitzt, den Tierärzten bieten können, wenn er seine Darstellung nicht in das enge Kleid eines Kompendiums gezwängt hätte! — Ein auf etwas breiterer Basis aufgebautes Lehrbuch (oder wie man es sonst nennen wollte) der angewandten Bakteriologie hätte es sein müssen! Hoffentlich beschert Glage uns dies bei der zweiten Auflage.

Das Kompendium berücksichtigt in erster Linie die anzeigepflichtigen Seuchen, sodann aber auch bakteriologische Fleischbeschau und *Milch*kontrolle. Die nichtanzeigepflichtigen Infektionskrankheiten der Tiere sind ebenfalls aufgenommen. In manchen Kapiteln, besonders in den die Nahrungsmittelkontrolle betreffenden, bringt der Verf. neue, bisher noch nicht veröffentlichte Einzelheiten. Daß in der Darstellung hier und da Punkte sind, über die man anderer Meinung sein kann wie der Verf. (ich nenne die „Influenza“ der Schweine und die „influenzaartigen Jugendseuchen“ anderer Haustiere), sei nur nebenbei bemerkt.

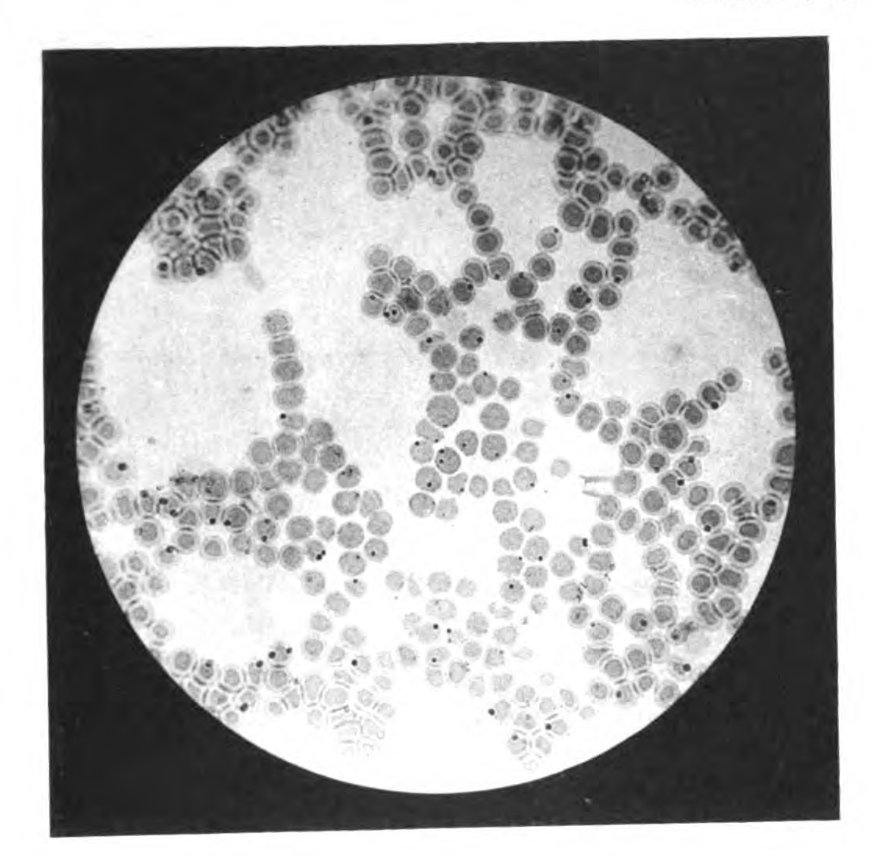
Alles in allem ist dem Buche, so wie es vorliegt, Anerkennung zu zollen. Es bietet dem Tierarzt von der angewandten Bakteriologie alles, was im Rahmen eines Kompendiums nur möglich ist. Es sei den Kollegen aufs beste empfohlen. *J.*

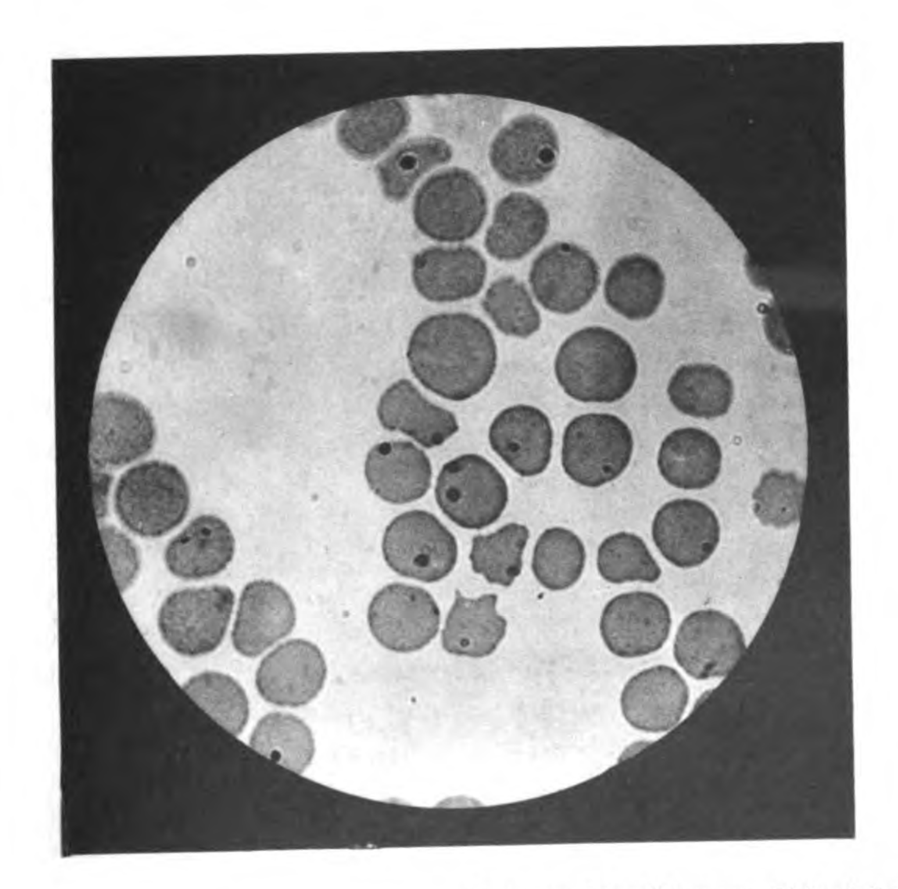
Twenty-fifth Annual Report of the Bureau of Animal Industry for the Year 1908. 502 Ss., 11 Tafeln, Washington 1910.

Der bekannte amerikanische „Annual Report“ liegt zum 25. Male vor. Wenn wir auf die Jahresberichte des Vierteljahrhunderts zurückblicken, so begegnen wir einer bewundernswerten Fülle von wissenschaftlichen Leistungen. Eine Reihe von grundlegenden Arbeiten, insbesondere über die Ätiologie und Bekämpfung der Infektionskrankheiten und parasitären Krankheiten der Haustiere, findet sich in den Jahresberichten veröffentlicht. Die Amerikaner können stolz auf ihr Bureau of Animal Industry sein. Wir aber beglückwünschen dieses Institut und seinen verdienstvollen Leiter A. D. Melvin aufrichtigst zu der Ausgabe des 25. „Annual Report“, der sich mit seinem reichen Inhalt an wissenschaftlichen Arbeiten würdig seinen Vorgängern an die Seite stellt. *J.*



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 18:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google





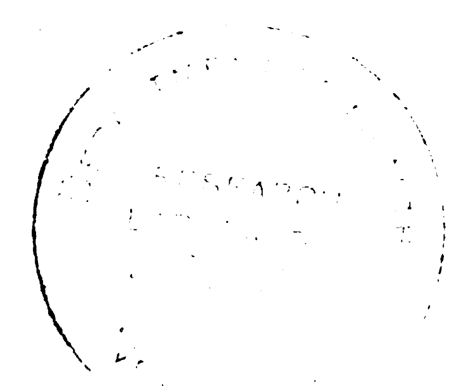
Verlagsbuchhandlung von Richard Schoetz, Berlin.

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 18:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-11-02 18:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA



(Aus dem veterinär-bakteriologischen Institut der Königlichen Regierung zu Schleswig.)

Die Diagnose des Rauschbrandes.

II. Abhandlung.

Von

Veterinärrat **Dr. H. Foth,**

Departementstierarzt bei der Regierung und Leiter des Instituts.

(Mit Tafel II—IX.)

(Eingegangen am 18. Juni 1910.)

In der I. Abhandlung[1]) habe ich den anatomischen Befund beim Rinde beschrieben und mich der Differentialdiagnose gegenüber den recht zahlreichen verdächtigen Todesfällen zugewandt, wo zwar Muskelveränderungen gefunden werden, die indes nicht hinreichend charakteristisch sind, und wo auch die übrigen Befunde nicht genügen, um die Diagnose zu sichern.

Ich habe gezeigt, daß es möglich ist, Rauschbrandbazillen von den sich in solchen verdächtig veränderten Muskelpartien findenden anderen, oft verwandten Bakterien sicher zu unterscheiden.

Der weitaus größte Teil der Abhandlung war daher dem Studium der Biologie des Rauschbranderregers und seiner bakteriologischen Differentialdiagnose gegenüber verwandten Anaëroben gewidmet. Bei dem Pleomorphismus des Rauschbrandbazillus und mancher anderer Anaëroben in verdächtig veränderter Muskulatur gefallener Tiere und der großen Ähnlichkeit, die diese Bakterien in einzelnen Stufen ihrer Formenkreise miteinander haben, legte ich Wert darauf, zunächst diese morphologischen Ähnlichkeiten besonders hervorzuheben, um dem Praktiker zu zeigen, daß das Ergebnis der bakterioskopischen Untersuchung allein beim Mangel eines

[1]) Diese Zeitschrift, Bd. VI, Heft 3/4.


Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 18:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

[illegible] nur mit der [illegible] Zurück-haltung zu beurteilen ist.[1])

Heute wollen wir uns einmal den morphologischen Verschiedenheiten zuwenden und untersuchen, inwieweit schon die bakterioskopische Untersuchung in der Hand des erfahrenen und [illegible] Diagnostikers nutzbringend verwertet werden kann.

Ferner wollen wir uns mit den schon in der I. Abhandlung angedeuteten seltenen Fällen beschäftigen, wo verdächtige Veränderungen an der Muskulatur überhaupt zu fehlen scheinen, dagegen Veränderungen an den inneren Organen Rauschbrandverdacht erwecken.

In der ersten Abhandlung habe ich gezeigt, daß die in verdächtiger, aber nicht rauschbrandig veränderter Muskulatur gefallener Rinder gefundenen pathogenen Anaëroben, soweit sie morphologisch dem Rauschbrandbazillus ähnlich sind, sich von diesem sämtlich dadurch sicher unterscheiden, daß sie im Meerschweinchen auf dem Peritoneum und vorzugsweise auf der dem Zwerchfell anliegenden Oberfläche der Leber Verbände bilden. Diese Tatsache habe ich [illegible] bestätigt gefunden und kann sie auch heute als das wichtigste differentialdiagnostische Merkmal bezeichnen. [illegible] daher alle diese verwandten morphologisch ähnlichen [illegible] unter dem Namen der „verbandbildenden Bakterien“ [illegible] Wann soll dieser [illegible] werden? Ist er [illegible] Oder ist es möglich [illegible] soweit ein [illegible] der Kreis der [illegible] bedeutend enger [illegible]

[illegible] zeigen werden [illegible]

Generated on 2019-11-02 18:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

ß sie regelmäßig beim Rauschbrande entstehen, aber auch, daß
snahmen von dieser Regel vorkommen, wenn dies auch selten
r Fall ist.

Dem erwähnten Charakter der Krankheit entsprechend finden
h die Bakterien, außer in den lokalen Herden und den patho-
ischen Produkten, dem fibrinösen Exsudat des Perikards, das
in der I. Abhandlung als besonders reich an Rauschbrand-
egern und als wertvoll für die bakteriologische Differentialdiagnose
eichnete (S. 211), und der Pleura, im ganzen Tierkörper und
zugsweise in der Leber, die ich im Jahresveterinärbericht für
06[1]) eine Fundgrube versporender Rauschbrandbazillen nannte,
r Galle, der Milz (Diedrichs[2]), den Nieren, den Lymphdrüsen,
m Blut, dem Herzmuskel, den nicht brandig veränderten, sondern
fallend hellen, gedunsenen, porösen Muskelpartien, den Trans-
aten und schließlich wohl in allen Gewebssäften.

Sofort nach dem Tode sind sie nicht überall ohne weiteres
derselben Menge zu finden, sondern oft nur bakteriologisch
hzuweisen (Anreicherung, ferner Tierversuch, Kultur). In dem
chlossenen Tierkörper aber, besonders in der wärmeren Jahres-
t, findet üppige Vermehrung wenn auch nicht gleichmäßig in
en Organen und Säften des Körpers statt. Darauf ist die Tat-
he zurückzuführen, daß die Rauschbrandkadaver der Fäulnis
gsamer verfallen, als andere Tierleichen. Die mitunter den Ein-
uck hochgradiger fauliger Zersetzung machende Beschaffenheit
r inneren Organe, der Milz, der Nieren, der Leber (I. Abhand-
ng, Seite 204) ist vorzugsweise das Produkt einer spezifischen
rsetzenden und gasbildenden Tätigkeit des Rauschbrandbazillus.
benso ist die an nicht spezifisch erkrankten Muskelgruppen sehr
t beobachtete auffallend helle Farbe und stark gedunsene poröse
eschaffenheit (vgl. I. Abhandlung, S. 202) auf eine energische
ätigkeit der darin wuchernden Rauschbrandbazillen zurückzuführen.

Dasselbe ist nun aber auch mit anderen in den Kadavern ge-
ndenen Anaëroben der Fall. Entweder waren sie die Ursache
er tödlichen Krankheit, gelangten also schon während des Lebens
der in der Agone in die Organe und reicherten sich dort nach

[1]) Nevermann, Veröffentlichungen aus den Jahres-Veterinärberichten der
eamteten Tierärzte Preußens für 1906, VII. Jahrgang, I. Teil, S. 25; ferner
benda, VIII. Jahrgang, I. Teil, S. 27.

[2]) Diedrichs, ebenda, IX. Jahrgang, I. Teil, S. 26.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 18:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

charakteristischen Sektionsbildes nur mit der allergrößten Zurück-haltung zu beurteilen ist.[1])

Heute wollen wir uns einmal den morphologischen Verschiedenheiten zuwenden und untersuchen, inwieweit schon die bakterioskopische Untersuchung in der Hand des erfahrenen und vorsichtigen Diagnostikers nutzbringend verwertet werden kann.

Ferner wollen wir uns mit den schon in der I. Abhandlung angedeuteten seltenen Fällen beschäftigen, wo verdächtige Veränderungen an der Muskulatur überhaupt zu fehlen scheinen, dagegen Veränderungen an den inneren Organen Rauschbrandverdacht erwecken.

In der ersten Abhandlung habe ich gezeigt, daß die in verdächtiger, aber nicht rauschbrandig veränderter Muskulatur gefallener Rinder gefundenen pathogenen Anaëroben, soweit sie morphologisch dem Rauschbrandbazillus ähnlich sind, sich von diesem sämtlich dadurch sicher unterscheiden, daß sie im Meerschweinchen auf dem Peritoneum und vorzugsweise auf der dem Zwerchfell anliegenden Oberfläche der Leber Verbände bilden. Diese Tatsache habe ich seitdem regelmäßig bestätigt gefunden und kann sie auch heute als das wichtigste differentialdiagnostische Merkmal bezeichnen. Ich faßte daher alle diese verwandten morphologisch ähnlichen Anaëroben unter dem Namen der „verbandbildenden Bakterien" zusammen. Es erhebt sich nun die Frage: Wann soll dieser Meerschweinchenversuch angestellt werden? Ist er in jedem verdächtigen Todesfall erforderlich? Oder ist es möglich, durch die bakterioskopische Untersuchung bereits soweit eine differentialdiagnostische Sichtung zu erreichen, daß der Kreis der verdächtigen, den Tierversuch fordernden Befunde bedeutend enger gezogen wird?

Diese Frage ist, wie ich im folgenden zeigen werde, zu bejahen.

Es unterliegt keinem Zweifel, daß der Rauschbrand eine Erkrankung septikämischen Charakters ist. Über die Entstehung der bekannten lokalen Prozesse wissen wir nichts, nicht einmal ob sie primärer oder sekundärer Natur sind. Alle bisherigen Angaben darüber gehören in das Reich der Spekulation. Sicher ist nur,

[1]) Siehe auch Foth, Die bakteriologische Diagnose des Milzbrandes und Rauschbrandes in der veterinärpolizeilichen Praxis. Archiv f. wiss. und prakt. Tierheilkunde, Bd. 36, 1910 (Supplementband).

Generated on 2019-11-02 18:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

ß sie regelmäßig beim Rauschbrande entstehen, aber auch, daß
snahmen von dieser Regel vorkommen, wenn dies auch selten
r Fall ist.

Dem erwähnten Charakter der Krankheit entsprechend finden
h die Bakterien, außer in den lokalen Herden und den patho-
ischen Produkten, dem fibrinösen Exsudat des Perikards, das
in der I. Abhandlung als besonders reich an Rauschbrand-
egern und als wertvoll für die bakteriologische Differentialdiagnose
eichnete (S. 211), und der Pleura, im ganzen Tierkörper und
zugsweise in der Leber, die ich im Jahresveterinärbericht für
[1]) eine Fundgrube versporender Rauschbrandbazillen nannte,
r Galle, der Milz (Diedrichs[2]), den Nieren, den Lymphdrüsen,
m Blut, dem Herzmuskel, den nicht brandig veränderten, sondern
fallend hellen, gedunsenen, porösen Muskelpartien, den Trans-
daten und schließlich wohl in allen Gewebssäften.

Sofort nach dem Tode sind sie nicht überall ohne weiteres
derselben Menge zu finden, sondern oft nur bakteriologisch
hzuweisen (Anreicherung, ferner Tierversuch, Kultur). In dem
chlossenen Tierkörper aber, besonders in der wärmeren Jahres-
. findet üppige Vermehrung wenn auch nicht gleichmäßig in
n Organen und Säften des Körpers statt. Darauf ist die Tat-
he zurückzuführen, daß die Rauschbrandkadaver der Fäulnis
gsamer verfallen, als andere Tierleichen. Die mitunter den Ein-
ck hochgradiger fauliger Zersetzung machende Beschaffenheit
r inneren Organe, der Milz, der Nieren, der Leber (I. Abhand-
ng, Seite 204) ist vorzugsweise das Produkt einer spezifischen
rsetzenden und gasbildenden Tätigkeit des Rauschbrandbazillus.
benso ist die an nicht spezifisch erkrankten Muskelgruppen sehr
t beobachtete auffallend helle Farbe und stark gedunsene poröse
schaffenheit (vgl. I. Abhandlung, S. 202) auf eine energische
tigkeit der darin wuchernden Rauschbrandbazillen zurückzuführen.

Dasselbe ist nun aber auch mit anderen in den Kadavern ge-
ndenen Anaëroben der Fall. Entweder waren sie die Ursache
r tödlichen Krankheit, gelangten also schon während des Lebens
der in der Agone in die Organe und reicherten sich dort nach

---

[1]) Nevermann, Veröffentlichungen aus den Jahres-Veterinärberichten der
eamteten Tierärzte Preußens für 1906, VII. Jahrgang, I. Teil, S. 25; ferner
benda, VIII. Jahrgang, I. Teil, S. 27.

[2]) Diedrichs, ebenda, IX. Jahrgang, I. Teil, S. 26.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 18:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

dem Tode an, wie ich das experimentell mit zwei Stämmen von Bakterien des sogenannten malignen Ödems an künstlich infizierten Rindern festgestellt habe. (Auch hier fanden sich die Bakterien im Blut, in den Organen, in der Galle usw. [vgl. übrigens I. Abhandlung, S. 213].) Oder die Bakterien stammen aus dem Darm, von wo aus sie nach dem Tode in die Organe, das Blut, die Gewebssäfte eindringen, besonders schnell dann, wenn das Blut schlecht oder gar nicht gerinnt, wie nach rasch eingetretenem Erstickungstode oder unter manchen anderen, nicht immer genau bekannten Umständen.

Die Bakterien, die man in allen diesen Fällen findet, sind morphologisch und biologisch sehr verschieden. Im allgemeinen beherrscht ein und dieselbe Art das ganze Kadaver.

Manchmal ähneln sie dem Rauschbrandbazillus sehr, in anderen Fällen unterscheiden sie sich von ihm ohne weiteres.

Die Veränderungen, die sie an den Organen erzeugen, sind denen, die der Rauschbrandbazillus hervorruft, zuweilen sehr ähnlich. Die Leber erreicht zuweilen eine ähnliche gedunsene, schwammartige Beschaffenheit, die Milz wird schwarz, breiig und die Nieren werden blauschwarz, weich und blasig.

Um die bakterioskopischen Befunde erläutern zu können, habe ich eine mit liebenswürdiger Unterstützung des Leiters der Hamburger Filiale von Karl Zeiß, Herrn Martini, dem ich an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank ausspreche, mit seinem großen mikrophotographischen Apparat, eine Reihe von Mikrophotogrammen hergestellt, die auf den Tafeln II—IX wiedergegeben sind.

Als Aufnahmeobjektiv diente ein Apochromat-Objektiv 2 mm Ap. 1,30 in Verbindung mit einem Projektionsokular 4 bei einer Balglänge von 50 cm. Vergrößerung 1000 fach. Nur einmal wurde mit Kompensationsokular 8 aufgenommen. Vergrößerung 2000 fach. Als Lichtfilter wurde eine Zeißsche gelbgrüne Scheibe benutzt. Als Lichtquelle diente eine 20 Amp. Gleichstrombogenlampe.

Die Photogramme stellen die naturgetreuen Befunde dar, wie sie sich gerade ergaben, ohne besondere Auswahl. Jede Retouche ist selbstverständlich vermieden.

Zur Färbung wurde das metachromatisch färbende Karbolthionin verwandt, das sich zur Darstellung der pleomorphen Bilder der Anaëroben hervorragend eignet, ferner Sporenfärbung mit kochendem Karbolfuchsin und Gegenfärbung mit sehr dünnem wäßrigen Methylenblau, und endlich die Jodfärbung (Ranviers Jodlösung).


Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 18:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die verschiedensten und interessantesten Formen des Rauschbrandbazillus vom schlanken Stäbchen bis zur freien Spore finden sich in der brandig veränderten Muskulatur. Ich beziehe mich, um Wiederholungen zu vermeiden, auf die Beschreibung in der I. Abhandlung, S. 211. Das Bild wechselt je nach dem Verlaufe der Krankheit, nach der Zeit, die nach dem Tode verstrichen ist nach der Temperatur und nach anderen Umständen. Bei stürmischem Verlauf und bei frühzeitiger Sektion des möglichst kühl aufbewahrten Kadavers dominiert das schlanke Stäbchen, gleichmäßig und satt färbbar, einzeln oder zu zweien liegend (Fig. 1 [schon viele von den folgenden Formen enthaltend], 2). In dieser Form präsentiert sich der Rauschbrandbazillus, wenn er seine höchste pathogene Energie entfaltet. Bald jedoch und teilweise schon in der Agone des Wirtes beginnt die Bakterienzelle leicht anzuschwellen. Ihr Protoplasma differenziert sich (Fig. 1, 2). Die Zelle schwillt meistens noch stärker an und die Protoplasmadifferenzierung nimmt zu. Das Chromatin sammelt sich meist an einem Ende zur Sporenanlage. Der übrige Teil des Protoplasmas färbt sich mit Thionin nur sehr schwach blaßbläulich (Fig. 1, 2 und viele andere Photogramme). Mit Jod (Ranviers Lösung, s. I. Abhdlg., S. 10) färben sich in diesem Stadium viele solcher Zellen reziprok. Während der Differenzierung des Protoplasmas behalten die sehr häufig zu zweien liegenden Zellen diese Lagerung bei (s. auch Fig. 29). Die Zahl der mit Jod färbbaren Zellen wechselt sehr und geht regelmäßig schnell zurück. Die anderen Zellen färben sich gelb wie das übrige umgebende Gewebe. Welche Rolle diese, anscheinend der Stärke nahestehende und im Vorstadium der Sporenbildung in vielen Zellen auftretende, als Granulose bezeichnete Substanz in der Biologie der Rauschbrandbazillen spielt, wissen wir nicht. Daß die Erscheinung auf künstlichen, namentlich zuckerhaltigen Nährböden leicht auftritt, haben Graßberger und Schattenfroh[1]) bereits gezeigt. Diese Forscher neigen dazu, sie als einen Ausdruck mangelhafter Anpassung und generell wohl als einen Rückschritt aufzufassen. Ich zeigte schon in der I. Abhandlung, daß manche Rassen auch in zuckerfreier Bouillon mit Fleischzusatz zu vorübergehender massenhafter Bildung der abenteuerlichsten Formen neigen, die sich fast sämtlich und total tief mit Jod färben,

[1]) Graßberger und Schattenfroh, Über Buttersäuregärung. III. Abhandlung. Archiv f. Hygiene, Bd. XLVIII, H. 1.


Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 18:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

die aber nach kurzer Zeit völlig normale Gestalt annehmen un normal versporen. Die Fig. 3 zeigt ein solches interessantes Bil

Die Versporung der Zellen ist inzwischen weiter vorgeschritte Vielfach sieht man in den Zellen endständig oder halb endständig oft auch mittelständig, eine glänzende Spore auftreten, die keine Farbstoff mehr annimmt und an der noch ein blaß gefärbter Zell rest hängt (Fig. 4, auch 30 und 32), allmählich schwindet auch dieser die Sporen werden mehr nackt (Fig. 5). Sie sind dann nicht imme leicht erkennbar und können in schlechten Präparaten und be ungeeigneter Färbung leicht übersehen werden. Der Sporenfärbung sind sie leicht zugänglich (siehe Fig. 4). Diese einfache Färbung leistet mitunter gute Dienste.

Bei stürmischer Versporung trennen sich die zu zweien liegenden Zellen; man sieht dann die Sporen fast ausschließlich einzeln liegen. Häufiger versporen die paarig liegenden Stäbchen in ihrer Lage, und zwar an den beiden einander abgewandten Enden (um Wiederholungen der Abbildungen zu vermeiden, habe ich ein solches Bild nur vom Herzmuskel wiedergegeben. Die Sporen sind nicht gleich groß, meistens länglich, zuweilen, namentlich im ganz nackten Zustande auch mehr länglich rund. Auch bei reiner Klostridienversporung scheint dieser Typus häufiger aufzutreten. In etwas älterer Muskulatur, meist erst einige Tage nach dem Tode, treten dann vielfach — nicht immer — schmale lange oder spindelförmig aufgetriebene oder auch unförmlich und verschiedengestaltig geblähte Zellen auf, die sich mit Thionin kaum färben, auch Jod nicht annehmen und ein verschiedenes Aussehen zeigen. Oft sind sie blasse, mäßig scharf konturierte, gleichmäßig matt gefärbte, schlecht erkennbare Gebilde — Zellschatten — als Reste versporter Zellen, oder nicht zur Versporung gekommene, noch einen kleinen dunkel gefärbten Chromatinrest im Innern tragende geblähte Zellen, teils entwickelt sich in ihnen unter dem Auftreten einer körnigen oder netzartigen oder streifigen Zeichnung des Protoplasmas eine echte Klostridienversporung. Die Figuren 6—12 zeigen solche verschiedenen Formen.

Das Auftreten verschiedenartig geblähter Formen hat seit langem das Interesse der Forscher erregt und sogar zu dem Versuche geführt, danach den Rauschbrandbazillus als Rauschbrandklostridium zu bezeichnen. Ich würde das übergehen, wenn nicht neuerdings in einer im übrigen bemerkenswerten Arbeit aus der


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 18:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Forsterschen Schule[1]) der Versuch wieder aufgenommen würde. Nach unserer heutigen Kenntnis der Biologie des Rauschbrandbazillus erscheint es unzulässig, eine beliebige vorübergehende, keineswegs immer und überall auftretende Entwicklungsstufe in seinem pleomorphen Formenkreise für die Nomenklatur zu verwenden.

Naheliegend aber war es, das Auftreten dieser Formen differentialdiagnostisch zu verwerten. Dabei ist eine gewisse Verwirrung entstanden. Nicht die Neigung des Rauschbrandbazillus, allerhand geblähte Formen zu bilden, ist charakteristisch; diese Neigung hat er, wie bekannt ist, mit vielen anderen Anaëroben gemein (siehe auch die I. Abhandlung und die Abbildungen). Charakteristisch ist nur, daß er in der brandig veränderten Muskulatur, und nach meinen bisherigen Erfahrungen nur in dieser, die großen, vielgestaltigen, meistens mehr oder weniger spindelförmigen vorher beschriebenen, mit Anilinfarben nur sehr blaß und mit Jod gar nicht färbbaren Zellen und Zellschatten bildet oder hinterläßt. In den Organen, Exsudaten und Gewebssäften tut er das nicht, und andere Anaëroben bilden solche Formen unter natürlichen Verhältnissen auch in der Muskulatur anscheinend nicht oder doch nicht in derselben Menge und von demselben Aussehen.

Leider fehlen diese Formen mitunter auch beim Rauschbrandbazillus. Müller (l. c.) glaubt nun, in der Salzung des brandigen Fleisches ein Mittel gefunden zu haben, um die Rauschbrandbazillen zur Bildung dieser Formen und der Blähformen überhaupt anzuregen. Ich bedauere, diese Annahme nicht bestätigen zu können. Ich habe in zahlreichen Fällen rauschbrandige Muskulatur aus denselben Rauschbrandgeschwülsten in gleich großen gesalzenen und ungesalzenen Stücken nebeneinander unter denselben Bedingungen aufbewahrt und zu verschiedenen Zeiten untersucht. Einen Unterschied in der Art und Menge der gebildeten Blähformen und beschriebenen Spindeln und Zellschatten habe ich nicht beobachtet, wenigstens niemals in der Richtung eines Überwiegens beim gesalzenen Fleische (siehe Fig. 6—12).

Die Abbildungen zeigen Befunde in ungesalzenem Fleisch nach drei und zehn Tagen (Nr. 6, 7, 8, 11, 12) und in gesalzenem nach zehn und acht

[1]) **M. Müller**, Über die Behinderung der Fäulnis in Organen durch Kochsalz und die Einwirkung von Kochsalz auf die Vitalität pathogener Bakterien in tierischen Geweben usw. Diese Zeitschrift, Bd. VII, Heft 1/2, S. 30.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 18:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tagen (Nr. 9 und 10). Das Parallelbild zu Nr. 6 (aus demselben gesalz
Fleisch nach drei Tagen) ist fortgelassen, da der Befund genau derselbe

Eher war die Zahl in diesem kleiner. Dabei ist beson
beachtet, daß solches Fleisch sehr bald trocken wird, und daß
gute und vergleichbare Resultate überhaupt nur erhält, wenn
durch starken Druck etwas Muskelsaft auf die quer zur Faser
gelegte Schnittfläche bringt. Immerhin hat die Salzung des Fleis
praktische Vorzüge. Sie darf den Praktiker nur nicht dazu
leiten, zu kleine Fleischstücke einzusenden, da dann die bakt
skopische Untersuchung erschwert wird.

Auch andere Versuche, die Bildung der blassen Spindeln
anzuregen, z. B. durch Aufbewahrung eines steril entnomm
Stückes bei Bruttemperatur während etwa 24 Stunden, schlage
wo die Neigung zur Bildung solcher Formen einmal fehlt,
Es tritt dann unmittelbar rasche Versporung unter völligem
fast völligem Aufbrauch der vegetativen Zelle ein.

Im allgemeinen ist aber damit zu rechnen, daß diese Fo
recht häufig auftreten, und daß es dann nur vorsichtiger Fär
und sehr sorgfältiger Untersuchung bedarf, um sie zu erke

Die verbandbildenden Anaëroben — wenn ich die
rentialdiagnostisch in Betracht kommenden in Rinderkadavern
fundenen sporenbildenden Bakterien wiederum so zusar
darf — durchlaufen in der Muskulatur des Rindes ebenf
Entwicklungsstufen vom Stäbchen bis zur Spore. Ma
wesentlich größer, als der Rauschbrandbazillus, andere ebenso
und auch kleiner, kürzer sowohl wie feiner. Viele liegen einz
andere gerne paarweise oder stellenweise auch zu drei und m
Zellen aneinander. Ihre Neigung zur Versporung in der Rind
muskulatur wechselt. Manchmal versport buchstäblich fast jed
Stäbchen, andermal bilden sich vorzugsweise erst lange Verbänd
die dann zerfallen und ebenfalls versporen. Im Vorstadium de
Sporenbildung blähen sich die Zellen häufig mehr oder wenige
stark (Fig. 13, 14, 15). Vielfach oder wohl meistens führen si
auch vorübergehend Granulose (s. Fig. 15). In den paarweise auf
tretenden Zellen tritt die Protoplasmadifferenzierung und Versporung
ebenfalls häufig ebenso oder ähnlich in die Erscheinung (Fig. 13).
Die Sporen sind verschieden groß, bald mehr rundlich, bald länglich
(Fig. 16, 17, 18). Der Färbung mit kochendem Karbolfuchsin sind sie
durchweg ebenfalls leicht zugänglich (Fig. 17, 20). Der bei der Ver-


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 18:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

)orung nicht aufgebrauchte Zellrest hängt ebenfalls meist noch längere eit an der Spore. Blaß gefärbte große geblähte Formen ;pindeln usw.) wie beim Rauschbrand sind aber bei diesen akterien unter natürlichen Verhältnissen selten. Wieder-)lt habe ich solche Formen vereinzelt auftreten sehen; in der ›gel verrieten sie aber durch ihre Form schon ihre Abkunft von ›enso großen, noch normal Farbstoff annehmenden versporenden ›llen, während die großen schattenhaft blaß gefärbten Rauschbrand- indeln usw. stark geblähte Formen des viel kleineren Bazillus rstellen.

In dieser Richtung unterscheidet sich mithin der ıuschbrandbazillus morphologisch noch am schärfsten n den anderen ihrer Größe und ihren sonstigen Eigen- haften nach ihm ähnlichen Bakterien.

Ich darf aber nicht verhehlen, daß diese Formen in der ıskulatur künstlich — intramuskulär — mit verschiedenen ver- ıdbildenden Bakterien infizierter Rinder ebenso auftreten wie m Rauschbrande. Fig. 19 zeigt ein solches Präparat in einem lle, 24 Stunden nach dem Tode angefertigt, in 2000 facher Ver- ßerung. Das Tier war mit drei verschiedenen Stämmen verband- lender Bakterien intramuskulär und subkutan infiziert.

arhin überwiegt die Neigung zur Bildung solcher Formen hbrandbazillus ganz bedeutend.

ıeben ist zu beachten, daß die verbandbildenden Anaëroben mit Anilinfarben meistens satter färben, daß die Protoplasma- ierenzierung langsamer und nicht so regelmäßig vor sich geht ie beim Rauschbrandbazillus, daß die Granulose sich oft mehr regelmäßig färbt, daß die Sporen oft etwas dicker und kürzer, weniger gestreckt, oft größer, länger und an den Enden mehr ab- gerundet erscheinen, und daß der ihnen anhaftende Zellrest sich meistens viel länger relativ satt färbt. Diese feinen und nichts weniger als konstanten Unterschiede können aber nur in ihrer Gesamtheit gewürdigt werden. Weit wesentlicher ist das Fehlen der großen blassen geblähten Formen (Spindeln usw.). Da diese im rauschbrandigen Fleische aber auch erst nach einer gewissen, wechselnden Zeit (wenn auch dann meistens) aufzutreten pflegen, habe ich verdächtiges, die oben beschriebenen anderen Anaëroben enthaltendes Fleisch gesalzen und ungesalzen liegen lassen, teils bei Zimmertemperatur, teils zuvor einige Stunden im Thermostaten.



Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 18:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Diese charakteristischen Formen traten freilich, abgesehen von dem Fleische des künstlich infizierten Kalbes, auch dann nicht auf, oder doch nicht in nennenswerter Zahl und charakteristischer Größe und Form. Dafür aber verloren sich wieder die übrigen oben angedeuteten feineren Differenzpunkte mehr und mehr. Die Versporung trat schnell und vollständig ein, die Sporen waren von Rauschbrandsporen kaum mehr zu unterscheiden, teils waren sie schon vollkommen nackt, teils haftete an ihnen noch ein Zellrest, der aber nun ebenfalls nur sehr blaß erschien (s. Fig. 20).

Während einerseits mithin das Ausbleiben der blassen Spindeln, Zellschatten usw. den Rauschbrandverdacht wesentlich verringert, ohne ihn indes sicher auszuschließen (da auch im rauschbrandigen Fleische diese Formen nicht stets auftreten), wird er andererseits durch das Verschwinden der übrigen feinen Unterscheidungsmerkmale erhöht und die Unsicherheit nimmt zu.

Aus dem Gesagten ergibt sich, daß der bakterioskopische Befund nur dann auf Rauschbrand schließen läßt, wenn die mehrfach erwähnten großen blassen Spindeln, Zellschatten und ähnliche Formen sicher und in hinreichender Zahl unzweifelhaft ermittelt werden.

Nun fragt es sich: Bieten vielleicht die bakterioskopischen Befunde in den übrigen Organen und Geweben weitere Anhaltspunkte, um die Diagnose einwandfrei zu sichern?

Wir haben dazu diese Befunde näher zu prüfen:

1. Die Leber ist, wie ich schon 1907 hervorhob,[1]) eine reiche Fundgrube von Rauschbrandbazillen. Dieses Organ bietet ihrer Vermehrung einen überaus günstigen Nährboden. Hier findet man alle Formen vom schlanken Stäbchen bis zur nackten Spore, nur nicht die großen blassen Spindeln, Zellschatten usw. Dafür sieht man hier, wenn man nicht zu früh und nicht zu spät zur Untersuchung kommt, eine überaus lebhafte Protoplasmadifferenzierung; dabei bleiben die oft paarweise angeordneten Zellen sehr oft in ihrer Lage und versporen auch darin (Fig. 21). Die Färbbarkeit ihrer Zellreste nimmt sehr schnell ab. Die Granulosereaktion ist oft an vielen Stellen stark ausgeprägt. Sehr schnell, namentlich in der warmen Jahreszeit, versporen aber die Zellen in

[1]) Nevermann, Veröffentlichungen l. c.

Generated on 2019-11-02 18:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by 
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

der Leber ungemein schnell und fast ausnahmslos. Man sieht dann nur noch freie, meist längliche Sporen von wechselnder Größe, bald mit feinem matt gefärbtem, oft nur noch mit Kontrastfärbung nach Sporenfärbung darstellbarem Zellrest, teils ganz nackte Sporen.

Von der Leber gehen die Rauschbrandbazillen in die Galle über, wo man sie je nach dem Zeitpunkt der Untersuchung bald als Stäbchen bald als Sporen antrifft.

Die verbandbildenden Bakterien, die in der Leber ebenfalls einen sehr günstigen Nährboden finden und die das Leberparenchym oft ähnlich verändern wie die Rauschbrandbazillen, präsentieren sich hier noch weit mehr als in der Muskulatur häufig in Formen, die denen des Rauschbrandbazillus recht ähnlich sein können (Fig. 22, 23). Mit zunehmender Versporung wächst die Ähnlichkeit bei manchen Arten soweit, daß auch der, der täglich diese Dinge sieht, sich kein Urteil bilden kann.

In der Galle finden sich die verbandbildenden Bakterien, wie ich schon in der I. Abhandlung, S. 213 und 246 betonte, ebenfalls, und zwar, wie gesagt, auch bald als Stäbchen, bald als Sporen. Die Annahme, daß nur die Rauschbrandbazillen, nicht aber die anderen Anaëroben in der Galle zu finden seien, und daß der positive Befund von so aussehenden Bakterien darin diagnostisch entscheidend sei, ist entschieden irrig. Technisch ist übrigens zu bemerken, daß Gallenpräparate mit Alkohol fixiert werden müssen und die besten Bilder mit Giemsafärbung geben.

2. In der Milz findet man die Rauschbrandbazillen ähnlich wie in der Leber als schlanke Stäbchen, häufig zu zweien, mit Protoplasmadifferenzierung und schneller, vollständiger Versporung (Fig. 24). Keine großen blassen Spindeln usw.! Versporung paarig liegender Zellen auch hier häufig. Die Annahme Diedrichs,[1]) daß das Auftreten je einer endständigen Spore in einem Stäbchenpaare mit dem Aussehen einer Brille in der Milz für den Rauschbrandbazillus charakteristisch sei, ist irrig. Diese Formen kommen an allen Fundorten vor. Ich verweise auf die Photogramme. Diese Versporungsart ist aber überhaupt nicht dem Rauschbrandbazillus allein eigen, sondern sie findet sich, wie jeder sich leicht überzeugen kann, und wie die Photogramme, z. B. Nr. 25 und 26 (verbandbildende Bakterien) zeigen, auch bei vielen anderen Anaëroben.

[1]) Nevermann, Veröffentlichungen usw. l. c.



In Verbindung mit den übrigen feinen Merkmalen ist ihr gehäuftes Auftreten diagnostisch gewiß mit von Wert. Wenn aber diese noch nicht einmal konstante Eigentümlichkeit herausgegriffen und als entscheidendes differentialdiagnostisches Merkmal bezeichnet wird, so wird dadurch unendliche Verwirrung gestiftet. Der Praktiker, der in der üppigen Bakterienflora einer in Zersetzung begriffenen Milz einige solche Formen findet, wird zu dem Glauben verleitet, er habe Rauschbrandbazillen vor sich.

3. In den Nieren finden sich dieselben Formen der Rauschbrandbazillen. Schnelle und vollständige Versporung. Sporenpaare geradlinig oder oft, wie auch anderswo, in einem stumpfen Winkel zusammenhängend (Fig. 27). Keine Spindeln, Zellschatten usw.

4. In den Fleischlymphdrüsen, nicht nur in den zu dem Lymphgebiet der brandigen Herde gehörigen, sowie in den Mesenterialdrüsen und anderen Lymphdrüsen finden sich regelmäßig je nach dem Zeitpunkt der Untersuchung mehr oder weniger reichliche Stäbchen verschiedener Länge mit differenziertem Protoplasma, oft gebläht, auch Granulose führend, vielfach gradlinig oder winklig zu zweien liegend und so oder einzeln schnell versporend. (Siehe Fig. 28 und 29 und zwar Nr. 28 mit Karbolthionin, Nr. 29 mit Jod reziprok gefärbt.)

Die großen blassen, dicken, geblähten oder langen, schmalen Spindelformen, Zellschatten usw. habe ich bisher in den Drüsen nicht gesehen.

5. Im Blut, das sehr fest geronnen das Herz und die großen Gefäße ausfüllt, in der Regel viele Stäbchen und Sporen. (Fig. 30.) Niemals blasse Spindeln und dgl.

6. Im Herzbeutelexsudat, besonders im fibrinösen, stets Bakterien in allen Stadien, häufig, wie ich schon in der I. Abhandlung erwähnte, oft vorübergehend Granulose führend und gebläht (Fig. 31). Derselbe Befund im fibrinösen Pleuraexsudat. Keine großen, blassen Spindeln usw. wie im Fleische.

7. Der Herzmuskel ist regelmäßig sehr reich an Rauschbrandbazillen; schlanke Stäbchen, sehr häufig zu zweien, in dieser Lage schnell versporend (siehe Fig. 32). Keine Spindeln.

8. In der nicht brandig veränderten, sondern hellen gedunsenen Muskulatur vorzugsweise Sporen (Fig. 33). Auch in der übrigen Muskulatur finden sie sich. Die großen Spindeln usw. scheinen in der nicht brandig veränderten Muskulatur nicht vorzukommen.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 18:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die verbandbildenden Bakterien, die sich ebenfalls überall finden (siehe Fig. 22, 22a und 23 Leber und 25 und 26 Milz), nähern sich den Rauschbrandbazillen besonders in den Vorstadien der Versporung und im Sporenstadium zuweilen ebenso, wie wir es vorhin bei der Leber und bei der Muskulatur gesehen haben.

Nach Vorstehendem können also die bakterioskopischen Befunde im Blut, den fibrinösen Exsudaten des Perikardiums und der Pleura, der Leber, der Milz, den Nieren, dem Herzmuskel, den Lymphdrüsen, den nicht brandig veränderten Muskeln usw. keinen entscheidenden, wohl aber einen unterstützenden diagnostischen Wert haben, um so mehr, je weniger weit die Versporung vorgeschritten ist.

Bei der Vielseitigkeit und dennoch mitunter großen Dürftigkeit der Merkmale ist eine außerhalb des Rahmens der bakteriologischen Diagnose liegende Erscheinung, das Auftreten eines eigentümlich ranzig-säuerlichen Geruches von positivem diagnostischen Wert. Der am brandigen, oft auch an dem andern Fleisch und an manchen Organen wahrnehmbare Geruch tritt besonders hervor beim Anfertigen und leichten Erwärmen der verschiedenen Ausstriche.

Wir haben also gesehen, daß es bei genauer Kenntnis der Vielgestaltigkeit des Formenkreises des Rauschbrandbazillus und der Verschiedenartigkeit der Formen, die dem Untersuchenden zu Gesicht kommen, je nachdem das Kadaver früher oder später nach dem Tode zerlegt wird, und je nachdem es kühl oder warm gelegen hatte und endlich je nach der Virulenz und besonderen Rasseeigentümlichkeit der jeweiligen Rauschbranderreger, oft sehr wohl möglich ist, eine Reihe von abweichenden Befunden sicher auszuscheiden; ja es wird unter sorgfältiger Berücksichtigung der Totalität der Befunde dem, der mit diesen Dingen täglich zu tun hat, wohl auch sehr oft subjektiv möglich sein, aus den bakterioskopischen Befunden unmittelbar die positive Rauschbranddiagnose abzuleiten.

Im übrigen ist zum Meerschweinchenversuch zu schreiten. Beachtet man, daß die diagnostisch wertvollen, großen, blassen Rauschbrandspindeln und ähnlichen Formen sich im frischen Rauschbrandfleisch nicht finden, so wird man, anstatt erst abzuwarten, was sich in dem aufbewahrten Fleische bildet, zweckmäßig bald zum Tierversuch greifen. Ebenso ist dieser stets sofort anzustellen,


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 18:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wenn sich überhaupt keine verdächtigen Veränderungen in der Muskulatur gefunden haben. Ich habe dieser Fälle schon in der I. Abhandlung, S. 205, gedacht. Seitdem sind mir einige solche Fälle mitgeteilt worden. In zwei Fällen konnte mein ständiger Mitarbeiter, Herr Kreistierarzt Wulff, dem ich an dieser Stelle für seine fleißige Unterstützung verbindlichst danke, außer einer auffallend hellen Farbe und gedunsenen, porösen Beschaffenheit großer Muskelpartien, namentlich am Hinterschenkel, keinerlei Abweichungen an der Muskulatur finden. Dagegen waren die Veränderungen an den inneren Organen (fibrinöse Perikarditis, goldgelbe Herde in der gedunsenen Leber u. a. mehr, siehe I. Abhandlung, S. 204) sehr ausgeprägt. Auch von anderen Beobachtern wird in zwei Fällen ähnliches berichtet. Ich selber habe zwar bisher noch regelmäßig an irgend einer oft versteckten Partie, z. B. in der Nähe des Hüftgelenks, in einem Teil eines Psoasmuskels, in einer kleinen Partie der Zwerchfellmuskulatur, auch im Herzmukel (um diesen einmal nicht als inneres Organ zu rechnen) schließlich kleine, aber charakteristisch veränderte schwarze, morsche, poröse Stellen gefunden. Daß aber auch diese einmal fehlen können, ergibt sich schon aus dem septikämischen Charakter der Krankheit.

In allen diesen Fällen fanden sich die Rauschbrandbazillen in ihren verschiedenen Formen in derselben Weise in allen Organen usw. wie ich das oben von den Erkrankungen mit charakteristischen brandigen Muskelveränderungen beschrieben habe.

Die großen blassen Spindeln und ähnliche Formen fanden sich indessen nirgends.

Der Meerschweinchenversuch kann mit demselben Erfolge mit allen Organ- und Gewebsteilen angestellt werden, die die Rauschbranderreger enthalten. Die Verwendung rohen Materials ist aber zu vermeiden; denn die Organe usw. enthalten nicht selten, wie die Photogramme erkennen lassen, recht viele Bakterien anderer Art, die den Rauschbrandbazillus auch beim Meerschwein überwuchern können; ferner auch zuweilen recht giftige Produkte solcher Bakterien, die das Tier vorzeitig töten. Da die Versporung regelmäßig schnell fortschreitet, kann man das mit etwas Wasser oder Kochsalzlösung im Mörser zerriebene Material unbedenklich eine Viertelstunde auf 70 oder 80° erhitzen und nach nochmaliger Verreibung der nunmehr geronnenen Eiweißteilchen injizieren. Zu starke und lange Erhitzung ist indessen zu vermeiden, weil die Sporen



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 18:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

mancher anderen Anaëroben gegen Hitze noch weniger empfindlich sind als die Rauschbrandsporen und die Prozedur mithin zu einer unerwünschten Auslese führen kann.

In frischen Fällen, wo sich auch bei mikroskopischer Untersuchung fertige Sporen nicht finden, wird man mit der Erhitzung noch vorsichtiger sein und lieber erst die in der I. Abhdlg., S. 214, empfohlene Anreicherung und Trocknung vornehmen. Impfung intramuskulär.

Wir haben hier in dieser Weise von einer größeren Zahl von Rauschbrandfällen verschiedener Provenienz Material von allen Organen und Geweben auf Meerschweine übertragen und stets den bekannten und in der I. Abhandlung S. 217 f. genau beschriebenen Befund erhoben.

Ebenso sind wir in einer großen Zahl von verdächtigen Fällen mit Material aller Art verfahren. Die Befunde entsprachen der Schilderung S. 219 der I. Abhandlung. Neben dem charakteristischen, S. 216 daselbst beschriebenen Sektionsbilde (hämorrhagische oder hämorrhagisch-seröse Erscheinungen in der Unterhaut und schwarze rauschbrandige Veränderung der Muskulatur des geimpften Schenkels und der Bauchdecken, Fehlen von Darmentzündung) trat als wichtigstes unterscheidendes Merkmal dabei regelmäßig die schon in der I. Abhandlung und auch in meiner kurzen Arbeit über „die bakteriologische Diagnose des Milzbrandes und des Rauschbrandes in der veterinärpolizeilichen Praxis" im Supplementbande zum 36. Bande des Archivs für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde 1910 nachdrücklich als wichtigste differential-diagnostische Erscheinung betonte ausgesprochene Neigung zur Bildung von Verbänden auf dem Peritoneum und insbesondere auf der dem Zwerchfell anliegenden Leberoberfläche hervor, die sich bei den Rauschbrandbazillen nach meinen Erfahrungen **niemals** findet. (Man vergleiche die Abbildungen Nr. 34 [Rauschbrand] und 39—41 [zwei Stämme verbandbildender Bakterien]). Daneben treten die übrigen Unterschiede sehr zurück. Ja, es ist besonders zu beachten, daß selbst viele solche Anaëroben, die sich in der Muskulatur und in den Organen des Rindes zum Teil morphologisch z. B. durch beträchtlichere Größe und anderes ohne Weiteres unterscheiden, im Meerschweinchenorganismus andere, dem Rauschbrandbazillus oft zum Verwechseln ähnliche Formen annehmen (s. Fig. 35, 36; die Formen des Bildes 36 stammen z. B.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

von dem großen Bazillus, Abbildung 17, ab), die häufig in derselben Weise Blähformen bilden, die Granulosereaktion zeigen, ebenso versporen usw. Die Gramsche Färbung ist, wie ich in der I. Abhdlg. nachgewiesen habe, überhaupt kein brauchbares Mittel, um die einzelnen Anaëroben zu trennen.

Daß das Sektionsbild beim Meerschweinchen auch bei anderen Anaëroben mitunter einen beträchtlich hämorrhagischen Charakter annehmen kann und dem Rauschbrandbilde dann sehr ähnlich wird, habe ich schon in der I. Abhandlung, S. 218 betont.

Wer mithin, wie das anscheinend noch vielfach geschieht, sich darauf beschränkt, die dunkel- oder schwarzrotverfärbte Muskulatur und den Ödemsaft der Impfmeerschweine zu untersuchen und aus Befunden, wie sie z. B. Fig. 35 und 36 zeigen, und wie sie sich sehr oft finden, auf Rauschbrand schließen will, wird gründlichen Irrtümern verfallen.

Dieser Muskelbefund läßt sich auch künstlich nicht viel charakteristischer machen.

In der Annahme, daß die Rauschbrandbazillen in der Meerschweinmuskulatur stets versporen, und daß andere in Betracht kommende Anaëroben diese Neigung nicht haben, sondern zu Fäden auszuwachsen suchen, hat man auch versucht, diese Neigung zu fördern, indem man die Impfmeerschweine nach dem Tode zunächst sechs Stunden in den Thermostaten legt und dann noch 24 Stunden bei Zimmertemperatur aufbewahrt. Was bei solchen Versuchen herauskommen kann, zeigen die Bilder Nr. 37 und 38 aus einem so behandelten Meerschwein, das mit verbandbildenden Bakterien tödlich injiziert worden war.

In der Muskulatur (Fig. 37) keine Spur von Fadenbildung, sondern allgemeine beginnende Versporung, und selbst auf der Leberoberfläche, auf der die vegetativen Formen bei einem zweiten Meerschweinchen sofort nach dem Tode schon deutliche Neigung zur Verbandbildung erkennen ließen (Fig. 39) und einige Stunden später lange Verbände gebildet hatten (Fig. 40), trat unter der Einwirkung der Bruttemperatur Zerfall in Einzelzellen und allgemeine Versporung ein (Fig. 38). Das ist natürlich nicht immer der Fall, aber doch recht häufig.

Außer auf der Leberoberfläche und dem Peritoneum überhaupt tritt die Neigung der rauschbrandähnlichen Bakterien zur Bildung von Verbänden im Meerschwein besonders hervor in den inneren



Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 18:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Organen, vorzugsweise in den Nieren, wie auch Mießner[1]) in seiner Arbeit über die Bradsot der Schafe feststellte. In der Muskulatur tritt diese Neigung nicht selten sehr zurück und fehlt mitunter vollständig.

Unmittelbar nach dem Tode oder bei Tieren, die in der Agone getötet sind, findet man auf der Leberoberfläche auch bei exquisit verbandbildenden Bakterien zuweilen nur Einzel- oder Doppelstäbchen, denen man indes in der Regel schon ihre Neigung zum Auswachsen ansehen kann (Fig. 39). Einige Stunden nach dem Tode dagegen ist die Erscheinung in der Regel ausgesprochen vorhanden. Es empfiehlt sich daher, die Untersuchung einige, etwa sechs, Stunden nach dem Tode vorzunehmen, die Kadaver aber nicht etwa bei Brutwärme, sondern bei Zimmer- oder Stalltemperatur zu halten (Fig. 41).

Müller in Straßburg (l. c.) gibt in seiner bereits erwähnten Arbeit noch an, daß sich bei Meerschweinchen regelmäßig in der Submaxillardrüse zahlreiche und schöne Klostridien finden. Wir haben hier diese Drüsen sehr oft untersucht, auch vereinzelt darin geblähte Formen mit einer Sporenanlage am Ende gefunden, wie sie sich reichlich in der Muskulatur finden und die, wie wir soeben gesehen haben, auch Entwicklungsformen anderer Anaëroben sein können, niemals aber die großen, blassen, dicken oder dünnen Spindeln usw., die ich beim Befunde in der brandigen Muskulatur des Rindes beschrieben habe.

Beim Meerschweinchenversuch ist also bei intramuskulärer Injektion neben dem Sektionsbilde das Ausbleiben von Verbandbildung auf dem Peritoneum, besonders auf der Zwerchfellfläche der Leber (siehe Fig. 34), auch bei längerem Liegenlassen der Kadaver, charakteristisch. Daneben sind die Befunde in den Organen und in der Muskulatur zu würdigen.

Um über die Richtigkeit dieses Satzes ein zuverlässiges Urteil zu gewinnen, haben wir die Befunde in einer ungewöhnlich großen Zahl von Fällen durch Plattenkultur und weitere Züchtung usw. (siehe I. Abhandlung, S. 234 ff.) kontrolliert.

Danach kann ich sagen, daß der einwandfrei angestellte Meerschweinchenversuch in der Regel genügt, das Ergebnis der bakterioskopischen Untersuchung der Muskulatur

[1]) **Mießner**, Die Bradsot der Schafe. Arbeiten aus dem Kaiser-Wilhelms-Institut für Landwirtschaft im Bromberg, I. Band, 1909.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 18:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

und der Organe des Rindes so zu vervollständigen, daß die Diagnose gesichert erscheint.

Ausnahmsweise bleiben indes auch dann noch Zweifel.

In allen solchen Fällen, wo die Gesamtheit der Befunde noch kein völlig sicheres Urteil gestattet, ist das Kulturverfahren am Platze.

Man kann der Ansicht sein, daß es zweckmäßiger sei, zuvor die verschiedene Empfänglichkeit der Versuchstiere — Kaninchen, Tauben — differentialdiagnostisch zu verwerten. Ich ziehe es nach meinen Erfahrungen vor, mit dem Kulturverfahren zu beginnen, und zwar mit der Plattenkultur die schon in den meisten Fällen die Zweifel beseitigt. Die in Agarplatten mit Zusatz von kleinen Stückchen sterilen rohen Fleisches nach dem Vorschlage von Graßberger und Schattenfroh (l. c.) unter reinem Wasserstoff bei Bruttemperatur in 24 Stunden anschießenden Kolonien der Rauschbrandbazillen unterscheiden sich von den zerschlissenen, mit fädigen, kolbigen, fetzigen, filzigen oder andern Ausläufern üppig wuchernden Kolonien der verbandbildenden Bakterien durch ihre geschlossene Form, ihre mäßige Größe, ihr durchscheinendes Aussehen und ihr gleichmäßiges feinkörniges Gefüge. Rauschbrandplatten riechen zudem stark nach ranziger Butter, die anderen fade und oft übel.

In einfachen Fällen genügen auch vielfach Schüttelkulturen in hoher Schicht, die freilich die Unterschiede nicht so gut erkennen lassen. Im übrigen macht die Anlegung der erwähnten Plattenkulturen in einem für Rauschbrandarbeiten eingerichteten bakteriologischen Laboratorium keine nennenswerten Umstände.

Liefert auch das Plattenverfahren noch keine hinreichend einwandfreien Resultate, so sind weitere bakteriologische Untersuchungen erforderlich. Ich verweise, um Wiederholungen zu vermeiden, auf meine ausführlichen Angaben in der I. Abhandlung. Nachzutragen habe ich noch, daß sich zur Erzielung sehr üppig wuchernder Bouillonkulturen anstatt der in der I. Abhandlung empfohlenen gewöhnlichen frischen Fleisch-Peptonbouillon eine aus Leber statt aus Fleisch hergestellte Bouillon empfiehlt.[1]) In einer

[1]) Herrn Kollegen Dr. Grosso in Budapest, der mir kürzlich einmal von seinen vorzüglichen Resultaten mit der Verwendung von Leberbouillon bei Anaërobenzüchtungen erzählte, und mir damit die Anregung zu dieser praktisch sehr wertvollen Änderung meines Züchtungsverfahrens gab, sage ich an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank.

Generated on 2019-11-02 18:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

solchen Bouillon gedeiht der Rauschbrandbazillus auch ohne Fleischzusatz oft recht üppig. Besser ist es aber, auch dieser Bouillon, ebenso wie der gewöhnlichen (s. I. Abhandlung, S. 241), gekochtes Fleisch zuzusetzen, da das Wachstum dann nicht nur noch üppiger wird, sondern die Versporungsfähigkeit in der Regel voll erhalten bleibt. Ohne diesen Zusatz tritt sehr leicht Degeneration und Denaturierung im Sinne Graßbergers und Schattenfrohs (l. c.) ein.

Zusammenfassung.

1. Der Rauschbrand ist eine Erkrankung septikämischen Charakters. Die Rauschbrandbazillen sind im ganzen Tierkörper verbreitet, gleichviel ob rauschbrandige Veränderungen in der Muskulatur vorhanden sind oder ob sie, was vereinzelt vorzukommen scheint, fehlen. Außer in den brandigen Herden der Muskulatur und den spezifisch entzündlichen Krankheitsprodukten (z. B. den fibrinösen Exsudaten des Perikards, der Pleura) sind sie in der Leber nebst Galle, der Milz, den Nieren, im Herzmuskel, in den Lymphdrüsen des Fleisches und der Eingeweide, im Blut, in den nicht hämorrhagisch erkrankten, sondern hellen gedunsenen, sowie auch in den übrigen Körpermuskeln, kurz überall, nachzuweisen.

2. Der Nachweis dieser Verbreitung der Bakterien ist auf bakteriologischem Wege in der Regel leicht zu führen, in frischen Fällen oft nur durch künstliche Anreicherung. In den Verhältnissen der veterinärpolizeilichen Praxis, wo die Kadaver erst einige Zeit nach dem Tode der Tiere zur Sektion kommen, hat, besonders in der warmen Jahreszeit schon eine solche natürliche Anreicherung stattgefunden, daß sie meistens überall, wenn auch in wechselnder Menge, ohne Schwierigkeiten bakterioskopisch nachweisbar sind.

3. Ebenso wie beim Rauschbrande findet man auch bei anderen Todesfällen beim Rinde, deren Natur mehr oder weniger unbekannt ist, häufig rauschbrandähnliche Bakterien sowohl in etwaigen verdächtigen Muskelveränderungen, als auch in allen Organen, im Blut, in der Galle, in den Lymphdrüsen usw. Auch diese werden durch natürliche Anreicherung leicht nachweisbar.

4. Der Formenkreis des Rauschbrandbazillus hat mit dem der soeben genannten Bakterien vielfach überraschende Ähnlichkeiten.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 18:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Gemeinsam haben die meisten dieser Bakterien mit dem Rauschbrandbazillus den Entwicklungsgang vom schlanken Stäbchen über eine mehr oder weniger ausgeprägte Zwischenstufe zur Versporung. In diesem Zwischenstadium, das mit einer Protoplasmadifferenzierung beginnt, blähen sich die Zellen vielfach. Vorübergehend führen viele dann auch Granulose.

5. Das Auftreten dieser Zwischenstufe der Blähformenbildung an sich ist mithin nicht charakteristisch für den Rauschbrandbazillus.

6. Ablauf und Charakter dieses Stadiums bieten indessen doch gewisse differentialdiagnostische Anhaltspunkte. Die Rauschbrandbazillen und noch mehr die anderen in Betracht kommenden Anaëroben durchlaufen diese Zwischenstufe in den inneren Organen im allgemeinen schnell, in der brandig veränderten Muskulatur dagegen durchläuft der Rauschbrandbazillus sie langsam und unvollständig unter Bildung großer, oft unförmlich abnormer, schlecht färbbarer Zellformen. Die anderen Bakterien neigen in der Muskulatur überhaupt weniger zur Blähformenbildung, und große, abnorme kaum färbbare Zellformen wie beim Rauschbrandbazillus treten unter natürlichen Verhältnissen anscheinend nur selten und vereinzelt auf.

7. Die großen blassen abnormen Zellformen des Rauschbrandbazillus finden sich nicht im frischen Fleisch. Sie treten vorzugsweise in den aus dem Tierkörper entnommenen nicht zu kleinen brandigen Muskelstücken bei Zimmertemperatur auf. Das Salzen des Fleisches ist auf die Bildung dieser Formen ohne jeden fördernden Einfluß. Es hemmt sie aber auch nicht und ist daher aus naheliegenden praktischen Gründen zu empfehlen.

8. Im vegetativen Stadium lassen die Rauschbrandbazillen und ähnliche Anaëroben im Fleisch und in den Organen des Rindes vielfach gewisse Unterschiede erkennen. Durchgreifend sind sie aber nicht.

9. Im Sporenstadium überwiegt beim Rauschbrandbazillus entsprechend seiner Neigung zu paarigem Auftreten die Versporung in dieser Lage, vorzugsweise in den inneren Organen, im Herzmuskel, im Blut usw. Charakteristisch ist diese Versporungsart aber nicht, denn sie wird sehr oft auch bei vielen anderen Anaëroben beobachtet. Ebenso geben die meist etwas geringere Größe, die ovale oder gestreckte Form der Rauschbrandsporen, die sehr blasse Farbe der an-


Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 18:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

hängenden gefärbten Zellreste in einfach gefärbten Präparaten wohl kleine und recht wertvolle aber nicht durchgreifende Anhaltspunkte.

9. Im Körper des Meerschweinchens treten die morphologischen Unterschiede der Zwischenstufe der Formenkreise des Rauschbrandbazillus und vieler anderer Anaëroben oft bis zur Bedeutungslosigkeit zurück. Protoplasmadifferenzierung, Granuloseeinlagerung und Blähformenbildung verlaufen in der Muskulatur dieser Tiere vielfach vollkommen gleichartig. Ähnlich verhält es sich mit dem Endstadium, der Versporung.

Dagegen liegt beim Meerschweinchen der Schwerpunkt der Unterscheidungsmerkmale im vegetativen Stadium, in dem die pathogenen, bei verdächtigen Todesfällen im Rinderkörper gefundenen rauschbrandbazillenähnlichen Anaëroben regelmäßig die ausgesprochene Neigung zeigen, auf dem Peritoneum und besonders auf der dem Zwerchfell anliegenden Oberfläche der Leber, meistens auch in den inneren Organen, besonders den Nieren und vereinzelt und unregelmäßig auch in den Muskeln mehr oder weniger lange Verbände zu bilden, während der Rauschbrandbazillus dies niemals tut.

Deshalb habe ich jene mit dem Sammelnamen der „verbandbildenden Bakterien" bezeichnet. Diese differentialdiagnostisch wichtige Erscheinung ist in der Regel schon unmittelbar nach dem Tode deutlich wahrnehmbar; besser tritt sie hervor, wenn die Meerschweinkadaver einige Stunden bei Zimmertemperatur gelegen haben. Höhere (Brut-)Temperatur ist zu vermeiden, um den Zerfall der Verbände und die Versporung der Zellen und damit die Verwischung der Unterscheidungsmerkmale zu verhüten.

10. In der Agar-Plattenkultur (mit Zusatz von kleinen Stückchen sterilen rohen Fleisches; Züchtung unter Wasserstoff), weniger deutlich auch in der Agar-Schüttelkultur in hoher Schicht, zeichnen sich die Rauschbrandbazillen durch die geschlossene Form, das feinkörnige Gefüge, das durchscheinende Aussehen ihrer mäßig großen Kolonien vor den verbandbildenden Bakterien aus, die in der Regel üppiger wachsen, weniger geschlossene, bald fädige, fetzige, keulenförmige, bald verfilzte und andere Ausläufer in die Nachbarschaft hineinsendende Kolonien bilden. Ferner riechen die unter Wasserstoff gewachsenen Agar-Fleischplatten beim Rauschbrand charakteristisch nach ranziger Butter, die anderen nicht, wohl aber häufig fade, übel, auch wohl stinkend. An den Schüttelkulturen tritt bei



Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 18:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Rauschbrand überhaupt kein Geruch hervor, bei den anderen Bakterien aber häufig auch nicht.

Das Ergebnis der Plattenkultur genügt in den meisten Fällen, wo der Gesamtbefund der Sektion der bakterioskopischen Untersuchung und des Meerschweinchenversuchs noch Zweifel bestehen ließ, um die Diagnose zu sichern.

Weitere Kulturdifferenzen zeigen sich im Verhalten der Rauschbrandbazillen auf Milch, geronnenem Blutserum, beim Gärversuch, in der Schwefelwasserstoffreaktion, in der Bildung von Alkoholen usw., ferner treten Unterschiede in der verschiedenen Empfänglichkeit der einzelnen Tierarten hervor, und schließlich lassen sich Sera künstlich immunisierter Kaninchen nutzbringend differentialdiagnostisch verwenden. Wegen der Einzelheiten dieser weiteren Untersuchungen wird auf die I. Abhandlung verwiesen.

Für die bakteriologische Rauschbranddiognose in der veterinärpolizeilichen Praxis ergibt sich mithin folgendes:

1. Finden sich in der Muskulatur charakteristische rauschbrandige Veränderungen, und wünscht der Veterinärbeamte eine weitere Untersuchung vorzunehmen, oder ist eine solche vorgeschrieben, so kann im allgemeinen die Diagnose durch eine bakterioskopische Untersuchung des brandigen Fleisches der fibrinösen Exsudate, des Blutes, des Herzmuskels, der Leber, der Milz, der Nieren und der Lymphdrüsen usw. hinreichend gesichert werden. Besondere Vorsicht ist aber bei allen brandigen Veränderungen geboten, die im Anschluß an Geburten auftreten. In solchen Fällen ist der Meerschweinchenversuch stets unerläßlich.

2. Sind die Muskelveränderungen von zweifelhafter Beschaffenheit, sprechen aber die Veränderungen an den inneren Organen für Rauschbrand, so kann die bakteriologische Diagnose mitunter ebenfalls auf bakterioskopischem Wege allein gesichert werden. In der Regel wird man indes alsbald den Meerschweinchenversuch mit heranziehen.

3. Fehlen Muskelveränderungen und erregt nur die Beschaffenheit der inneren Organe den Verdacht auf Rauschbrand, so vermag die bakterioskopische Untersuchung wohl, diesen

Generated on 2019-11-02 18:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Verdacht zu verstärken, nicht aber, die Diagnose einwandfrei zu sichern.

In solchen Fällen ist stets der Meerschweinchenversuch heranzuziehen.

4. Der Meerschweinchenversuch genügt in den meisten unklaren Fällen zur Sicherung der Diagnose. Etwaige Zweifel können durch das Plattenverfahren in der Regel beseitigt werden. In besonderen Fällen kann die Diagnose durch weitere bakteriologische Untersuchungen stets gesichert werden.

5. Die differentialdiagnostische Verwertung des bakterioskopischen Befundes ist ohne Gefahr bedenklicher Irrtümer überhaupt nur möglich unter sorgfältiger Beachtung der Vielgestaltigkeit der Formenkreise des Rauschbrandbazillus und verwandter Anaëroben und der vielfachen Ähnlichkeiten zwischen ihnen auf den verschiedenen Stufen ihrer Formenkreise.

Schleswig, im Juni 1910.

Generated on 2019-11-02 18:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

(Aus dem Hygienischen Institut der Kgl. Tierärztlichen Hochschule zu Berlin.)

Weitere Nachforschungen nach Trypanosomen beim Rinde im Kreise Oberwesterwald nebst einem Beitrag zur Kenntnis der in deutschen Stechfliegen (Spezies: Tabanus und Haematopota) parasitierenden Flagellaten.[1])

Von

Dr. **Paul Knuth**, Abteilungsvorsteher, und Oberveterinär a. D. **Gustav Rauchbaar**, wissenschaftlichem Hilfsarbeiter.

(Mit Tafel X und XI.)

(Eingegangen am 28. April 1910.)

Der Nachweis von Trypanosomen bei einem Rinde in Stein-Wingert im Juli 1908 durch Herrn Professor Dr. Frank[2]) in Wiesbaden hat das Königliche Preußische Landwirtschafts-Ministerium veranlaßt, weitere Erhebungen hierüber im Kreise Oberwesterwald anzuordnen. Nach dem Vorschlage des Herrn Geheimen Medizinalrates Professor Dr. P. Frosch haben sich diese Nachforschungen während des verflossenen Jahres im wesentlichen auf zwei Punkte erstreckt, erstens auf die Prüfung von Blut- und Organausstrichen von Haustieren und Wild, die unter den Erscheinungen oder dem Verdachte einer Infektionskrankheit gestorben waren, erlegt oder gefangen wurden, und zweitens auf das Vorkommen von Trypanosomen oder trypanosomenähnlichen Flagellaten im Körper von blutsaugenden Insekten, die als Überträger eventuell in Frage kommen können.

---

[1]) Mit Genehmigung des Herrn Ministers für Landwirtschaft, Domänen und Forsten nach einem kurzen amtlichen Bericht in erweiterter Form veröffentlicht.

[2]) Vergleiche die hierauf bezüglichen Arbeiten von Frank, Frosch, Knuth und Mayer im 5. und 6. Bande dieser Zeitschrift.


Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 18:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Im Verfolg eines diesbezüglichen Ministerialerlasses sind dem Hygienischen Institut von Herrn Kreistierarzt Dr. Morgenstern aus Marienberg, Kreis Oberwesterwald in der Zeit von Ende September 1908 bis Ende September 1909 in 69 Sendungen Blut- und Organausstriche (in einzelnen Fällen auch Organe) von insgesamt 97 Tieren zur Untersuchung auf Trypanosomen übersandt worden. Unter diesen 97 Tieren befanden sich 4 Pferde, 21 Kühe, 19 Jungrinder, 8 Kälber, 2 Hasen, 1 Fischotter, 1 Wildschwein, 35 Rehe, 3 Füchse, 1 Hermelin und 2 Iltisse. Bei dieser verhältnismäßig kleinen Zahl von Tieren gelang es uns bis jetzt noch nicht, weitere Fälle von Trypanosomen ausfindig zu machen. Somit ist das von Prof. Dr. G. Frank festgestellte Vorkommen von Trypanosomen beim Rinde, welchen Frosch den Namen Trypanosoma franki zu geben vorgeschlagen hat, bis jetzt der einzige Fall dieser Art in Deutschland geblieben.

Die Untersuchung auf Trypanosomen erfolgte, soweit von dem betreffenden Tiere mehr wie ein Ausstrich vorlag, auf zweierlei Art. Ein Teil der Präparate wurde in der üblichen Weise nach vorheriger Fixation mittels 96proz. Alkohols in der Giemsa-Lösung gefärbt, ein anderer Teil aber nach einem zuerst von Ronald Roß (1) bei Malaria angegebenen, dann von R. Koch (2) bei Schlafkrankheit zum Nachweis sehr spärlicher Blutparasiten verbesserten Verfahren behandelt, das darin besteht, daß die in sehr dicker Schicht angefertigten, lufttrocken gewordenen Präparate ohne vorherige Fixation durch Alkohol sofort mit der Giemsa-Lösung gefärbt werden. Sehr beachtenswert sind Mitteilungen von Beck (2) über die Untersuchung der in letzterer Art vorbehandelten Präparate. „Allerdings gehört einige Übung dazu, um das veränderte Aussehen der Trypanosomen sowie auch anderer Protozoen in diesen Präparaten richtig beurteilen zu können; denn die Trypanosomen erscheinen ebenso wie auch die Malariaparasiten in einem solchen unfixierten dicken Bluttropfen in ganz anderer Form, als wir sie in den gehärteten Ausstrichpräparaten zu sehen gewöhnt sind. Die Trypanosomen sind nicht wie in diesen Präparaten in einer Ebene ausgebreitet, wobei sie gewissermaßen gestreckt und und plattgedrückt erscheinen, sondern sie liegen in gewundener Form und abgerundet in verschiedenen Ebenen des mikroskopischen Bildes, zunächst fehlt an den Trypanosomen meist der Randfaden und die Geißel. Wir sehen nur den schwach blau gefärbten Plasma-


Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 18:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

leib und in diesem die dunkelrot gefärbten Kerne, und zwar den Kern als ein größeres, rundes oder längliches Gebilde, das dunkelrot bis rotviolett leuchtet, und in dessen Nähe den gleichfalls dunkelrot gefärbten Blepharoplasten. Es ist wichtig für die Beurteilung des mikroskopischen Bildes, daß stets die beiden Kerne des Trypanosoma deutlich gefärbt sichtbar sind. Nur dann, wenn wir beide Kerne nahe beieinander in dem bläulich gefärbten Plasma sehen, können wir mit Sicherheit im Einzelfall das Vorhandensein eines Trypanosomas annehmen."

Beiläufig möge erwähnt werden, daß wir bei dem Durchmustern der zahlreichen Ausstrichpräparate noch gelegentlich zwei interessante Befunde erhoben haben.

In dem einen Falle fanden sich in Herzblutausstrichen eines verendet aufgefundenen Rehes einige Exemplare von Herpetomonas, die Knuth (3) bereits in dieser Zeitschrift näher beschrieben hat.

In einem anderen Falle sahen wir in Ausstrichen, die aus der mit Blut vermischten Bauchhöhlenflüssigkeit eines Wildschweines angefertigt waren, eine größere Anzahl meist haufenweise beieinander liegender, etwa 8—12 μ im Durchmesser großer, kugeliger Gebilde, die einen oder mehrere Kerne enthielten. Der Form und Größe nach hatten sie Ähnlichkeit mit den Autogamiezysten, die von Prowazek (4) im Entwicklungskreislauf von Bodo lacertae beschrieben hat. Jedenfalls scheinen diese kugeligen Gebilde in den Entwicklungszyklus von Flagellaten zu gehören. Da es uns leider noch nicht gelungen ist, weiteres Material dieser Art aus dem Wildschwein zu erhalten, so beschränken wir uns vorläufig darauf, auf Tafel X die fraglichen kugeligen Gebilde zur Darstellung zu bringen.

Durch die vergleichenden Messungen, welche Knuth (5) an dem Trypanosoma franki und an anderen Trypanosomen vorgenommen hat, ist die von Mayer (10) bereits ausgesprochene Vermutung bestätigt worden, daß das Trypanosoma franki dem Trypanosoma theileri morphologisch am nächsten steht, vielleicht sogar mit ihm identisch ist. Weitere Vergleiche zwischen beiden hinsichtlich der Epidemiologie, des pathogenen Verhaltens usw. müssen vorläufig noch zurückgestellt werden, bis weitere Fälle von Trypanosomen beim Rinde in Deutschland gefunden und erfolgreiche Übertragungsversuche auf andere Rinder, eventuell andere Tierarten gemacht worden sind.


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 18:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Zweckmäßig dürfte es aber sein, an dieser Stelle auf einige Vergleichspunkte mit dem Tryp. theileri hinzuweisen, da diese vielleicht das Auffinden neuer Fälle zu erleichtern imstande sind.

Frank (7) konnte in dem blutigen Bindegewebssaft des Ochsen aus Stein-Wingert noch 48 Stunden später lebhaft bewegliche Trypanosomen nachweisen. Eine gleich große Widerstandsfähigkeit besitzt auch das Trypanosoma theileri, wie Theiler (8) in seiner Arbeit über das nach ihm benannte Trypanosoma bereits im Jahre 1903 ausdrücklich hervorgehoben hat. Deshalb empfiehlt es sich in Zukunft, in geeigneten Fällen stets auch eine Untersuchung des Drüsensaftes und des blutig infiltrierten Bindegewebes mittelst des Präparates im hängenden Tropfen vorzunehmen.

Übertragungsversuche mit dem Tryp. franki sind von Frank außer bei einem Meerschweinchen, das schon am Morgen des zweiten Tages nach der Impfung interkurrent, ohne Trypanosomen an der Impfstelle oder im Blute zu zeigen, gestorben war, bis jetzt noch nicht gemacht worden. Da nun Theiler bereits festgestellt hat, daß das Tryp. theileri weder auf Pferde, Hunde, Schafe, Ziegen, Meerschweinchen, Kaninchen, Ratten noch Mäuse, sondern nur auf Rinder übertragbar ist, so müßten bei einem zweiten Fall von Rindertrypanosomen in Deutschland in erster Linie Rinder zu Übertragungsversuchen benutzt werden. Zu beachten wäre aber hierbei, möglichst Tiere als Impflinge zu wählen, welche nicht an demselben Orte gelebt haben wie das spontan erkrankte Tier, weil mit der Möglichkeit gerechnet werden muß, daß solche Tiere entweder bereits eine hohe natürliche Resistenz gegen Trypanosomen erworben haben oder auf natürlichem Wege infiziert sein könnten. Auch von den anderen Rinder-Trypanosomen, die morphologisch dem Tryp. theileri mehr oder weniger ähnlich sind, z. B. dem Tryp. Lingardi, dem Tryp. himalayanum, Tryp. indicum, Tryp. muktesari usw. ist bis jetzt nicht bekannt geworden, daß sie sich in den kleinen Versuchstieren des Laboratoriums oder in Pferden, Hunden, Schafen, Ziegen usw. fortzüchten ließen. Soweit wir hierüber unterrichtet sind, konnten diese Trypanosomen vielmehr nur von Rind zu Rind übertragen werden. Ein ganz analoges Verhalten ist bereits seit langen Jahren von den bei Ratten und Hamstern häufig vorkommenden und nur diesen Tierarten eigentümlichen Trypanosomen bekannt. Bemerkenswert ist übrigens, daß mehrere aus Stein-Wingert erhaltene lebende und tote Ratten frei von Trypanosomen waren.



Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 18:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Erst eine demnächst im Druck erscheinende, im hiesigen Institut ausgeführte Arbeit von Otto Peter (9): „Morphologische und experimentelle Studien über ein bei Rindern in Uruguay (Südamerika) gefundenes Trypanosoma“ bringt eine wichtige Erweiterung unserer Kenntnisse über Trypanosomen vom Typus des Tryp. theileri. Peter fand nämlich in Fray Bentos (Uruguay) im Verlaufe mehrerer Jahre bei sieben geschlachteten Rindern Trypanosomen vom genannten Typus. Sie gleichen in morphologischer Beziehung dem Tryp. franki ganz außerordentlich. Auch lassen sie sich nur auf Rinder, dagegen niemals auf andere Haustiere oder die kleinen Laboratoriumstiere übertragen.

Während nun aber die von Peter in Uruguay beschriebenen sieben Fälle von Trypanosomiasis beim Rinde fast ohne jede äußere Krankheitserscheinungen verliefen, ebenso wie die von Theiler in Transvaal, von Luhs in Transkaukasien, von Durant und Holmes, von Lingard und von Scott Falshaw in Indien beobachteten Fälle niemals zum Tode führten, stellte Kreistierarzt Dr. Morgenstern bei dem in Stein-Wingert gestorbenen Ochsen einen sehr in die Augen fallenden Obduktionsbefund fest, der auf den ersten Blick lebhaft an Milzbrand oder Rauschbrand erinnerte. Im nachstehenden möge das Wichtigste aus jenem Sektionsbericht nochmals hervorgehoben werden:

„Aus den Nasenöffnungen entleerte sich blutiger Schaum, aus dem After floß blutige Flüssigkeit. Die Unterhaut am Kopfe im Bereiche des Kehlganges, an der vorderen Halsfläche, am Triel, an der linken Vorderfußwurzel und dem linken Vordermittelfuß war blutig infiltriert. Das Muskelfleisch war von zahlreichen blutigen Herden durchsetzt. Unter dem Bauchfell und Brustfell befanden sich zahlreiche zweimarkstück- bis fünfmarkstückgroße blutige Herde. Die Darmschleimhaut war an vielen Stellen geschwollen und gerötet. Die Nieren wiesen eine rotbraune Farbe auf und waren von mehreren linsengroßen blutigen Herden durchsetzt. Das unter dem Epi- und Endokardium gelegene subseröse Gewebe war in ganzer Ausdehnung blutig infiltriert. Es sah aus, als ob das Herz von außen und innen mit schwarzer Farbe angestrichen wäre. Der Herzmuskel war mürbe und ließ mehrere linsengroße blutige Stellen erkennen. Die Lymphdrüsen an den Lungen waren sulzig infiltriert.“

Ob nun derartige auffällige Befunde bei der deutschen Trypanosomenkrankheit der Rinder die Regel bilden, muß erst durch weitere Beobachtungen aufgeklärt werden. In Analogie der von Peter in Fray Bentos gefundenen Fälle darf vielleicht vermutet werden, daß die Infektion mit Tryp. franki in der Regel in wenig auffälliger


Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 18:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Weise verläuft und sich bei der gewerbsmäßigen Schlachtung der Tiere höchstens durch geringgradige Milz- und Lymphdrüsenschwellungen, Petechien auf den serösen Häuten usw. kenntlich macht. Daß in solchen Fällen, selbst wenn das Blut solcher Tiere mikroskopisch untersucht worden ist, etwa spärlich vorhandene Trypanosomen leicht übersehen werden können, ist sehr wohl möglich. Denn Frank (7) gibt selbst an, daß die Trypanosomen in einem Präparat, das nach der Oltschen Kapselfärbemethode gefärbt war, nicht mehr als solche zu erkennen waren. „Wohl fanden sich auch in diesem längliche, mehrfach gekrümmte Gebilde, die an beiden Enden spitz zuliefen und deren Körper ungleichmäßig braun gefärbt waren. Möglicherweise waren dies durch die Färbung veränderte Trypanosomen, aber als solche nicht mehr erkennbar."

Um nun Gewißheit darüber zu bekommen, ob tatsächlich die übliche Herstellungsweise und Färbung von Ausstrichpräparaten z. B. die Methoden zur Färbung des Milzbrandbazillus nach Klett, Olt und Raebiger nicht imstande sind, etwa im Präparat vorhandene Trypanosomen nachzuweisen, untersuchten wir erstens eine Reihe zu diesem Zwecke hergestellter Blutausstriche einer Maus, die reichlich Nagana-Trypanosomen enthielt, und zweitens Organausstriche derselben Maus, die 12, 24 und 48 Stunden nach ihrem Tode aus dem der Fäulnis künstlich ausgesetzten Kadaver angefertigt worden waren. Hierbei stellte sich heraus, daß bei allen drei Färbemethoden die allerdings zahlreich vorhandenen Trypanosomen (etwa acht in einem Gesichtsfelde) deutlich zu erkennen waren. Somit scheint es, als ob bei den von Herrn Professor Frank s. Z. hergestellten Ausstrichpräparaten wohl nur besonders ungünstige Verhältnisse vorgelegen haben, die die Erkennung der fraglichen Gebilde als Trypanosomen erschwerten.

Fassen wir alles zusammen, was sich bei unseren Färbeversuchen von Trypanosomen-Ausstrichen mit den üblichen Milzbrandbazillenfärbungen ergab, so müssen wir sagen, daß sich bei einer sorgfältig durchgeführten Untersuchung, die sich nicht auf eine einzige Methode beschränkt, sondern mehrere verschiedene zur Kontrolle anwendet, Trypanosomen, wenn sie nur einigermaßen zahlreich in den Präparaten vorhanden sind, so leicht nicht übersehen lassen.

Es ist sehr auffallend, wie Martin Mayer (10) mit Recht hervorhebt, daß Trypanosomen vom Typus theileri gerade oft bei


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 18:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Rindern gefunden wurden, die mit Rinderpest infiziert waren und daß auch bei der von Theiler (8) selbst beschriebene Galziekte[1]) der Rinder neben den Trypanosomen auch noch Piroplasmen beobachtet wurden. Auch Peter fand in einem seiner Spontanfälle von Trypanosomiasis Piroplasmen im Blute. Vielleicht hat dies einen ähnlichen Zusammenhang wie das Aufflackern einer latenten Texasfieberinfektion durch eine dazu getretene Infektion mit Rinderpest oder Maul- und Klauenseuche. Auch in dem Falle von Stein-Wingert ist es nicht ausgeschlossen, daß durch eine nicht genügend aufgeklärte Krankheitsursache anderer Art die starke Vermehrung der Trypanosomen bedingt worden ist. Vielleicht ist letzteres bei der Trypanosomiasis der Rinder in Deutschland aber nur in Ausnahmefällen zu beachten, wie auch Peter in Uruguay bei seinen sieben Spontanfällen nur spärliche Trypanosomen nachzuweisen vermochte.

Sehr beachtenswert beim Suchen nach Trypanosomen dürften ferner noch folgende Punkte sein. Bekanntlich verändern die Trypanosomen nach dem Tode des Wirtstieres bald ihre Form. Man findet dann oft plumpe, kaulquappenähnliche und kugelige Stadien, während die bekannten schlanken Gebilde sehr selten sind oder ganz fehlen können. Schreitet nun die Fäulnis im Kadaver weiter vor, so löst sich das Protoplasma des Trypanosomas bald ganz auf, und man findet dann nur noch die Geißel nebst Randfaden der undulierenden Membran im Zusammenhang mit dem Hauptkern und dem Blepharoplasten. Tafel X, Fig. 5 zeigt ein derartiges Bild.

Für die Aufdeckung weiterer Fälle der wissenschaftlich so sehr interessanten Trypanosomenkrankheit der Rinder in Deutschland wäre es sehr erwünscht, wenn in Zukunft bei allen verdächtigen Erkrankungen regelmäßig Blut- und Organausstriche (insbesondere von der Milz) nach der Romanowsky-Giemsa-Methode in der üblichen Weise oder nach der oben von uns bereits erwähnten Methode der Färbung von dicken Bluttropfen ohne vorherige Fixierung untersucht würden.

Sollte es hierdurch gelingen, noch weitere Fälle ausfindig zu machen, so wäre dies nicht nur für die Praxis der Veterinärpolizei, sondern auch für die wissenschaftliche Forschung von großem Vor-

[1]) Nach einer uns von Herrn Dr. Theiler mündlich gemachten Mitteilung versteht er jetzt unter Galziekte einen Sammelnamen. Es fallen hierunter auch Texasfieber und die durch Tryp. theileri bedingten Krankheiten.


Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 18:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

teil, da wir hierdurch direkt in den Stand gesetzt werden würden, den großen Problemen der Trypanosomenforschung, deren definitive Lösung bisher nur in heißen Klimaten möglich erschien, auch hier in unserer Gegend näher zu treten.

Da in Jahresfrist kein weiterer Fall von Trypanosomiasis beim Rinde im Kreise Oberwesterwald nachgewiesen werden konnte, wandten wir zunächst unsere Aufmerksamkeit den vermutlichen Überträgern der Trypanosomen, den Stechfliegen, zu. Nach den Erfahrungen in tropischen Ländern ist das Vorkommen von Trypanosomenkrankheiten bei Tieren und Menschen nämlich an das Vorkommen bestimmter Arten von blutsaugenden Stechfliegen gebunden. So ist beispielsweise bekannt, daß die Schlafkrankheit des Menschen durch Glossina palpalis, die Tsetse- oder Naganakrankheit der Tiere durch andere Vertreter der Gattung Glossina, z. B. morsitans, fusca, tachinoides usw. übertragen werden. Daher ist an Plätzen, an denen diese gefährlichen Fliegen vorkommen, Viehzucht und Viehhaltung unmöglich. Ferner ist nach R. Kochs (2) Feststellungen bekannt, daß die Glossinen in dem Blute des Großwildes, wie Antilopen, Büffel usw. eine ständige Infektionsquelle besitzen. „Man hat nämlich in Südafrika, sagt R. Koch (11), die Beobachtung gemacht, daß die Tsetsekrankheit überall da verschwunden ist, wo man das sogenannte große Wild, nämlich Antilopen, Büffel usw., ausgerottet hat. Wir können den Grund hierfür darin finden, daß die Glossinen nur von Blut leben und alle paar Tage Gelegenheit haben müssen, Blut zu saugen. Das können sie nur an solchen Tieren, die ihnen immer zur Verfügung sind, und das ist in diesen Gegenden nur das Wild. Sobald ihnen durch das Verschwinden dieser Tiere die Nahrung abgeschnitten ist, müssen sie zugrunde gehen, und dann verschwindet auch die Krankheit.“

Das Vorkommen der Glossinen ist ferner gebunden an bestimmte Wärme- und Feuchtigkeitsverhältnisse. So wissen wir durch Stuhlmanns (12) Studien, daß zwar Glossina fusca und tachinoides (Überträger der Nagana) in der heißen, dem Usambara-Gebirge Deutsch-Ostafrikas vorgelagerten Steppe sehr häufig sind, auf der Höhe dieses Gebirgskammes (etwa 1600 m) aber nicht mehr vorkommen, weil dort die Nächte schon zu kühl sind. Von der Glossina palpalis, der Überträgerin der Schlafkrankheit ist durch R. Kochs (2) und Kleines (2) Feststellungen bekannt geworden, daß sie insbesondere hohe Ansprüche an Wärme und Feuchtigkeit stellen


Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 18:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

und sich aus diesem Grunde in der Regel niemals weiter wie etwa 50 m vom Ufer der großen zentralafrikanischen Seen und ihrer Zuflüsse entfernen.

Für unsere in Deutschland vorzunehmenden Trypanosomen-Studien sind außerdem noch folgende Tatsachen von Bedeutung. Koch, Kleine und Beck (2) haben erstens gefunden, daß keineswegs überall die Glossina palpalis mit dem Erreger des Trypanosoma gambiense (dem Erreger der Schlafkrankheit des Menschen) infiziert ist, sondern daß dies nur an besonderen, eng umgrenzten Plätzen der Fall ist, und zweitens, daß keineswegs alle in den betreffenden Fliegen gefundenen Flagellaten pathogene Trypanosomen sind. So berichten diese Autoren, daß in der Glossina palpalis vier verschiedene Typen von Flagellaten vorkommen, von denen nur eine Art als Tryp. gambiense angesprochen wird.

Da nun inzwischen Kleine (1) in Bestätigung der Annahme R. Kochs durch seine Untersuchungen gezeigt hat, daß das Trypanosoma gambiense in der Glossina palpalis und das Trypanosoma brucei in der Glossina morsitans eine Entwicklung durchmacht, welche etwa 11—20 Tage dauert, so daß diese Fliege — wenigstens am Ufer des Victoria-Njanza-Sees — erst vom 11. bis 20. Tage an nach dem Blutsaugen wieder imstande ist, gesunde Tiere zu infizieren, so müssen wir auch in Deutschland mit drei Möglichkeiten bei der Untersuchung von Stechfliegen rechnen. Erstens können unsere deutschen Stechfliegen nur mechanische Überträger der Trypanosomen sein, wie dies von Sieber und Gonder (13) sowie von Schuberg (14) für Stomoxys calcitrans bereits nachgewiesen ist, zweitens können in den deutschen Stechfliegen Flagellaten verschiedener Art vorkommen, und drittens können die fraglichen Trypanosomen im Körper der deutschen Stechfliegen ebenfalls eine Entwicklung durchmachen, bis sie wieder infektionsfähig werden.

Was im allgemeinen die Form anbetrifft, in der sich eventuell die Trypanosomen in unsern Stechfliegen präsentieren könnten, so möge hier darauf hingewiesen sein, daß innerhalb des Entwicklungskreises der Trypanosomen auch Formen auftreten, die wesentlich abweichen von den bekannten Gebilden, sowohl was Größe als auch Form anbelangt. Wenn wir auch daran festhalten, daß es in den Stechfliegen Flagellaten gibt, die als Herpetomonas und Crithidia (Leptomonas) bezeichnet werden müssen, so darf doch nicht

Generated on 2019-11-02 18:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

vergessen werden, daß sich auch im Lebenskreislaufe der Trypanosomen Stadien finden, die z. B. außerordentlich krithidiaähnlich aussehen, d. h. Formen, bei denen der Blepharoplast vor dem Hauptkern liegt. Solche Stadien sind schon seit langem (Untersuchungen von Rabinowitsch und Kempner [15] sowie Wasielewski und Senn [16]) als Entwicklungsformen während der ersten zwei Tage nach intraperitonealer Infektion bekannt. Auch bei der künstlichen Züchtung des Trypanosoma lewisi (17) der Ratte und des Trypanosoma rotatorium (18) des Frosches auf Blutagar und in Blutbouillon lassen sich solche krithidiaähnlichen Stadien nachweisen. Tafel XI, Fig. 5—8 zeigt diese Formen von Tryp. lewisi, und von Tryp. rotatorium, wie sie der eine von uns (Rauchbaar) selbst gezüchtet hat.

Das Auffinden von Herpetomonaden und Krithidien in Stechfliegen hat nun aber Veranlassung gegeben, daß eine Anzahl namhafter Forscher bis heute die bereis 1905 von R. Koch auf Grund seiner Befunde in Amani vermutete Entwicklung der Trypanosomen in den Stechfliegen bestritten haben, indem sie immer wieder behaupteten, daß jene zunächst noch nicht völlig in ihrer wirklichen Bedeutung erkannten Flagellaten der Glossinen sekundäre Parasiten darstellen. Diese Auffassung dürfte aber nach Kleines (1) einwandfreien Infektionsversuchen, deren Richtigkeit auch David Bruce inzwischen vollauf bestätigt hat, wohl jetzt dahin berichtigt werden, daß tatsächlich gewisse im Darm von Glossinen gefundene Flagellatenformen in den Entwicklungskreislauf von Trypanosomen gehören.

Mit Recht schreibt Kleine (1):

> Es war sehr wohl denkbar, daß wir in den Glossinen auch harmlose Darmflagellaten finden würden, geeignet, die Beurteilung des mikroskopischen Bildes zu erschweren. Zeigte es sich indessen, daß nur die Affen erkrankten, an denen Glossinen mit Trypanosomen gesogen hatten, so durften wir jene Trypanosomen, welcher Gestalt sie auch sein mochten, als zu dem Entwicklungskreis des Trypanosoma gambiense gehörig ansprechen.

Deshalb sind wir auch der Meinung, daß ein überzeugender Beweis, ob die in deutschen Stechfliegen etwa gefundenen trypanosomenähnlichen Flagellaten wirkliche Trypanosomen sind, nur dadurch erbracht werden kann, daß man mit diesen Stechfliegen erfolgreiche Infektionen bei empfänglichen Rindern erzielt, und zwar erstens mit gefangenen Stechfliegen, in denen Flagellaten irgendwelcher Art gefunden worden sind, und zweitens mit Stech-


Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 18:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

fliegen, welche aus Larven künstlich gezüchtet sind und an mit Trypanosoma franki infizierten Rindern gesogen haben.

Unsere eigenen Fliegenuntersuchungen begannen wir im Sommer 1909 an dem Material, das Herr Kreistierarzt Dr. Morgenstern aus Marienberg dem Hygienischen Institute in der Zeit von Mitte Juli bis Ende August 1909 übersandte. Es bestand aus 18 Sendungen von lebenden und toten Stechfliegen, die auf oder in der Nähe von Haustieren gefangen worden waren. Während die Mehrzahl dieser Stechfliegen Exemplare von Haematopota pluvialis darstellte, war nur in einer kleinen Anzahl die Art Tabanus darunter vertreten.

In dem hochgelegenen Kreise Oberwesterwald war es während des kühlen Sommers 1909 sehr schwierig, Stechfliegen in reichlicher Zahl zu erhalten. Nach vielen vergeblichen Versuchen im Magendarmkanal dieser Stechfliegen irgendwelche Flagellaten, im besonderen Trypanosomen, nachzuweisen, gelang es uns endlich am 13. August 1909, zunächst in einem Exemplar von Tabanus, dann auch noch in mehreren anderen derselben Art, und später in Haematopota pluvialis Flagellaten in außerordentlich großer Zahl aufzufinden, von denen zwei Exemplare auf Tafel XI, Fig. 3 u. 4 dargestellt sind. Nach der von Prowazek gegebenen Definition sind diese Flagellaten jedoch nicht als Trypanosomen, sondern als Krithidien (nach Berliner (19) als Leptomonas) anzusehen. Daß diese Krithidien, die bereits 1904 von dem französischen Forscher Léger (20) in Haematopota italica und in Tabanus glaucopis (allerdings unter einem andern Namen, nämlich als Herpetomonas) beschrieben worden sind, Beziehungen zu Trypanosomen haben, ist vorläufig nicht erwiesen. Bemerkenswert ist aber, daß Baldrey (21) folgendes gefunden hat: „In der Rattenlaus (Haematopinus spinulosus) findet eine Entwicklung des Tryp. lewisi statt, die acht bis zehn Tage in Anspruch nimmt. Die Infektion geschieht von der Laus aus durch eine sehr kleine krithidiaähnliche Form des Trypanosoma.“

Nach unseren bisherigen Kenntnissen sind die in unseren Tabanus und Haematopota gefundenen Krithidien aber nur als ein nebensächlicher Befund anzusehen. Aus äußeren Gründen war es uns leider nicht möglich, das Vorkommen von Krithidien in den uns übersandten Stechfliegen längere Zeit hindurch zu verfolgen. Wir stellten nur fest, daß sich die Krithidien tagelang in physiologischer Kochsalzlösung lebend erhalten lassen.



Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 18:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Tatsache, daß wir in Haematopota und Tabanus Krithidien fanden, wird die Veranlassung sein, daß wir die Fliegenuntersuchung in diesem Sommer in noch größerem Umfange fortsetzen. Vielleicht gelingt es uns dann, auch Trypanosomen in deutschen Stechfliegen aufzufinden.

Zum Schlusse seien noch einige Worte über die Methode unserer Fliegenuntersuchung gestattet.

Der Versand erfolgte in weithalsigen, mit Gaze fest verschlossenen Glasgefäßen, in welche einige frische Grashalme gelegt waren, damit die Fliegen Gelegenheit hatten, sich daran festzuhalten. Die Fliegen kamen teils lebend, teils tot in unsere Hände. Zur Untersuchung bevorzugten wir die lebend angekommenen. Nachdem die Fliege auf einem mit einem Tropfen physiologischer Kochsalzlösung beschickten Objektträger auf den Rücken gelegt ist, wird mit einem kleinen scharfen Messer das Abdomen vom Cephalothorax getrennt, und sodann werden mit Präpariernadeln die gesamten Baucheingeweide aus dem Abdomen hervorgezogen, in der physiologischen Kochsalzlösung ausgeschwenkt und ausgedrückt. Hierauf wird ein Deckgläschen vorsichtig auf die Flüssigkeit gelegt und sofort untersucht. Die Baucheingeweide werden auf einem zweiten Objektträger zerquetscht, fein ausgestrichen, getrocknet und nach Giemsa gefärbt.[1])

Nach einiger Übung gelingt es auch leicht, nach dem Trennen von Abdomen und Cephalothorax die beiden langen Speicheldrüsen unverletzt herauszupräparieren und sowohl den Inhalt derselben im hängenden Tropfen als auch die Speicheldrüsen selbst nach Giemsa gefärbt zu untersuchen.

Neuerdings hat nun Kleine (1) angegeben, daß es für Massenuntersuchungen von Fliegen auf das Vorkommen von Trypanosomen vollkommen genügt, nach dem Abtrennen des Abdomens mittels einer geeigneten Pinzette den Inhalt des Magendarmkanals herauszupressen und entweder auf Objektträger auszustreichen oder in einen Tropfen physiologischer Kochsalzlösung fallen zu lassen, um denselben dann in der üblichen Weise zu untersuchen.

Nachtrag.

Nach Abschluß der vorliegenden Arbeit gelang uns in Gemeinschaft mit Herrn Kreistierarzt Dr. Morgenstern aus Marienberg (Westerwald) am 2. Juli d. J., in ähnlicher Weise wie im vorigen Jahre Martini auf den Philippinen und Crawley in Nordamerika (Miyajima in Japan), der Nachweis, daß unter 25 anscheinend gesunden Rindern aus verschiedenen Ortschaften des Kreises Oberwesterwald 7 mit Trypanosomen infiziert waren. Da

[1]) Vielleicht gibt die neue von Giemsa angegebene Methode zur Färbung von Feuchtpräparaten und Schnitten noch bessere Resultate.

11*



Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

die Auswahl dieser Tiere ohne besondere Rücksicht auf Lage, Größe usw. der einzelnen Bestände erfolgte, dürfte hieraus zugleich hervorgehen, daß das Trypanosoma franki zurzeit im Kreise Oberwesterwald bei Rindern sehr verbreitet ist. Die Prüfung erfolgte derart, daß ein kleines Quantum steril aus der Halsvene entnommenen und defibrinierten Blutes zu steriler Rinderbouillon von gewöhnlicher Zusammensetzung gefügt wurde. In dieser Weise wurden mit Blutproben der 25 Rinder 100 Röhrchen geimpft und dann bei Zimmertemperatur, aber möglichst vor Licht geschützt, aufbewahrt. Bei der nach wenigen Tagen vorgenommenen Untersuchung fanden sich in den betreffenden Röhrchen zahlreiche Entwicklungsformen und Agglomerationen von Trypanosomen.

Wir halten nach diesem Ergebnis eine systematische Prüfung unserer Viehbestände nach der oben kurz erwähnten Methode, insbesondere bei bestimmten Seuchen, wie Brustseuche, Beschälseuche, Hämoglobinämie, Petechialfieber, Hautbluten, periodischer Augenentzündung (Mondblindheit), Dummkoller, Kehlkopfpfeifen usw., für notwendig und erwarten, daß sie noch manche wertvolle Aufschlüsse zeitigen wird. Vor allem scheint uns die Annahme begründet, daß latent an Trypanosomen leidende Rinder unter bestimmten Seuchen, wie z. B. Maul- und Klauenseuche usw., viel heftiger leiden werden als trypanosomenfreie Tiere. Vielleicht erklärt sich hierdurch die anscheinend höhere Virulenz einzelner Seuchengänge in bestimmten Gegenden. Analoge Erfahrungen sind beim Einbrechen der Rinderpest und Maul- und Klauenseuche in tropische und subtropische Länder gemacht worden, in denen bereits das sogenannte Texasfieber seit vielen Jahren herrschte. Ganz ähnlich verhält es sich mit der Wechselwirkung zwischen Pferdesterbe und Piroplasmose der Pferde.

Übertragungsversuche mit den durch Züchtung in Blutbouillon gewonnenen Trypanosomen sind bereits eingeleitet worden.

Vielleicht wird es nun auch gelingen, die Frage nach dem Überträger und der Herkunft der deutschen Rindertrypanosomen (Fliegen, Mücken, Zecken, Flöhe, Läuse) zu beantworten.

In einer ausführlichen Arbeit wollen wir bald auf diese Untersuchungen zurückkommen.



Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 18:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Literatur.

1. **Kleine**, Weitere Beobachtungen über Tsetsefliegen und Trypanosomen. Deutsche medizinische Wochenschr., 1909, Nr. 11, 21, 29 und 45.
2. **Koch, Beck** und **Kleine**, Bericht über die Tätigkeit der zur Erforschung der Schlafkrankheit im Jahre 1906—1907 nach Ostafrika entsandten Kommission. Arbeiten a. d. Kaiserl. Gesundheitsamte, Bd. 31, 1909, S. 64—68.
3. **Knuth**, Eine Herpetomonas beim Reh. Diese Zeitschrift, Bd. 6, 1909, S. 357—362.
4. **von Prowazek**, Untersuchungen über einige parasitische Flagellaten. Arbeiten a. d. Kaiserl. Gesundheitamte, Bd. 21, 1904.
5. **Knuth**, Über die Morphologie des Trypanosoma franki. Diese Zeitschrift, Bd. 6, 1909.
6. **Frosch**, Ätiologische Ermittelungen über das Trypanosoma **Frank**. Diese Zeitschrift, Bd. 5, 1908—1909.
7. **Frank**, Über den Befund von Trypanosomen bei einem in Stein-Wingert (Westerwald, Regierungsbezirk Wiesbaden) verendeten Rinde. Diese Zeitschrift, Bd. 5, 1908—1909.

7a. **Frank** und **Frosch**, Über die Bedeutung des Befundes rinderpathogener Trypanosomen in Deutschland. Diese Zeitschrift, Bd. 5, 1908—1909.

8. **Theiler**, A new trypanosoma and the disease caused by it. Journ. of comp. path. and. therapeutics, Bd. 1903.
9. **Peter**, Morphologische und experimentelle Studien über ein bei Rindern in Uruguay (Südamerika) gefundenes Trypanosoma. Inaugural-Dissertation, Bern 1910. (Abgedruckt in den Beiheften zum Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene 1910.)
10. **Mayer**, Über Trypanosoma theileri und diesem verwandte Rindertrypanosomen. Diese Zeitschrift Bd. 6, 1909.
11. R. **Koch**, Maßnahmen zur Bekämpfung der afrikanischen Viehseuchen. Verhandlungen der 36. Plenarversammlung des deutschen Landwirtschaftsrates 1908.
12. **Stuhlmann**, Beiträge zur Kenntnis der Tsetsefliege (Glossina fusca und Gl. tachinoides). Arbeiten aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamt, Bd. 26, 1907.
13. **Sieber** und **Gonder**, Übertragung von Trypanosoma equiperdum, Archiv f. Schiffs- und Tropenhygiene, 1908, Bd. 12, S. 646.
14. **Schuberg**, Verhandlungen der Gesellschaft naturforschender Freunde, Berlin 1909—1910.
15. **Rabinowitsch** und **Kempner**, Beitrag zur Kenntnis der Blutparasiten, speziell der Rattentrypanosomen. Zeitschrift für Hyg. und Infekt.-Krankh., 1899, Bd. 30, S. 251—294.
16. **Wasielewski** und **Senn**, Beiträge zur Kenntnis der Flagellaten des Rattenblutes. Zeitschrift f. Hyg. und Infektionskrankh., 1900, Bd. 33, S. 444—472.
17. **Novy** and **Mc. Neal**, Cultivation of Trypanosoma lewisi. Contribution to Med. Research to V. C. Vaughan, Juni 1903.



Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 18:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

18. Bouet, Culture du Trypanosoma de la grenouille (Trypanosoma rotatorium). Ann. Inst. Pasteur, Bd. 20, 1906, S. 564.
19. Berliner, Flagellaten-Studien, Archiv für Protistenkunde, 1909, Bd. 15, S. 295—325.
20. Léger, Sur quelques Cercomonadines nouvelles ou peu connues parasites de l'intestin des insectes. Archiv für Protistenkunde, Bd. 2, S. 180.
21. Baldrey, Versuche und Beobachtungen über die Entwicklung von Trypanosoma lewisi in der Rattenlaus Haematopinus spinulosus. Archiv für Protistenkunde 1909, Bd. 15, S. 326—332.

Tafelerklärung.

Die mikrophotographischen Aufnahmen sind von Herrn R. Uebel angefertigt worden.

Tafel X.

Fig. 1—4. Kugelige oder scheibenförmige Gebilde aus der mit Blut vermischten Bauchhöhlenflüssigkeit eines Wildschweines. Durchmesser 8—12 μ.

Fig. 5. Ein durch Fäulnis in Auflösung begriffenes Trypanosoma brucei.

Fig. 6. Blutausstrich, enthaltend eine Anzahl Exemplare von Trypanosoma brucei, gefärbt nach der Oltschen Milzbrandfärbemethode.

Tafel XI.

Fig. 1. Blutausstrich, enthaltend eine Anzahl Exemplare von Trypanosoma brucei, gefärbt nach der Raebigerschen Milzbrandfärbemethode.

Fig. 2. Blutausstrich mit der Teilungsform eines Trypanosoma brucei, gefärbt nach Giemsa ohne vorige Alkoholfixation.

Fig. 3 und 4. Krithidien aus dem Darm von Haematopota pluvialis.

Fig. 5 und 6. Entwicklungsformen des Trypanosoma lewisi aus einer Blutagarkultur.

Fig. 7. Krithidiaähnliche Entwicklungsform des Trypanosoma lewisi aus einer Blutagarkultur.

Fig. 8. Entwicklungsform des Trypanosoma rotatorium aus einer Blutagarkultur.

Die Vergrößerungen der Abbildungen auf Tafel XI sind etwa 1300 fach.



Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 18:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

(Aus dem Hygienischen und dem Pathologischen Institut der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin.)

Beiträge zur ätiologischen Erforschung der Brustseuche.[1])

Von

Dr. Willy Pfeiler,

wissenschaftlichem Hilfsarbeiter am Pathologischen Institute.

(Eingegangen am 8. Februar 1910.)

Bisher ist die künstliche Erzeugung der Brustseuche in einwandfreier Weise durch Verimpfung von Bakterien noch nicht gelungen, wenn man nicht die Versuche, durch direkte Impfung von Streptokokken in die Lungen Pferde krank zu machen, hierher rechnen will. Auch die von Tröster (1) und Ostertag (2) mit den mutmaßlichen Trägern des Infektionsstoffes ausgeführten Versuche sind vollkommen negativ ausgefallen.

Die Veranlassung zu meinen Versuchen hat die auffallende Tatsache gegeben, daß gelegentlich der intravenösen Verimpfung von 120 ccm Bouillonkultur der Schützschen Streptokokken ein Versuchspferd des Hygienischen Institutes unter Erscheinungen, die denen der Brustseuche glichen, erkrankte. Bekanntlich hat Ostertag (2) dieses Experiment öfter ausgeführt (100 ccm und weit darüber), ohne daß die Pferde andere als vorübergehende Erscheinungen zeigten. Im Vordergrund meiner Untersuchungen haben von dieser Tatsache ausgehende weitere Infektions- und Immunisierungsversuche mit den Schützschen Streptokokken und der Pasteurella equina Lignières gestanden. Doch waren auch Arbeiten allgemeinerer Art für die Klärung einzelner Fragen notwendig.

---

[1]) Auszug aus einem an den Herrn Minister für Landwirtschaft, Domänen und Forsten am 26. April 1909 erstatteten Bericht. Eine ausführliche, auf diese Arbeit bezügliche Literaturzusammenstellung findet sich bei Hempel und Pfeiler, Über Komplementbindungsversuche mit d. Diplococcus pleuropneumoniae Schütz usw. Diese Zeitschr., 6. Bd., 1. Heft, 1909, S. 28—38.


Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Über diese soll zunächst berichtet werden. Das Material für meine Versuche verdanke ich der Liebenswürdigkeit der Tierärzte Richter in Guttstadt, Arnous in Berlin, des Geheimrats Fröhner und des Professors Eberlein in Berlin sowie ihrer Assistenten.

A. Untersuchung des Blutes brustseuchekranker Pferde.

An verschiedenen Krankheitstagen ist Pferden Blut durch Einstich in den Rand der Ohrmuschel entnommen und das in Tropfen abfließende Blut auf Deckgläschen in dünner Schicht ausgestrichen worden. Die Färbung fand nach voraufgehender Fixierung in Alkohol oder Sublimatalkohol nach Giemsa, Leishman, Heidenhain und Brydle und Moore statt. Blutparasiten oder abweichende Befunde an den morphologischen Bestandteilen des Blutes waren nicht nachzuweisen.

Aus der Halsvene entnommenes defibriniertes Blut von drei frisch an Brustseuche erkrankten Pferden wurde je zwei Mäusen in der Menge von $^1/_2$ ccm unter die Haut gespritzt. Die Tiere blieben bis auf eins am Leben. Kultur- und Sektionsbefund bei dieser Maus waren negativ.

In Anlehnung an die Untersuchungen des Stabsarztes Mayer (3) habe ich Züchtungsversuche aus dem Blut von drei brustseuchekranken Pferden unter Anwendung des Anreicherungsverfahrens in Gallebouillon angestellt. Von anderen Krankheiten, so dem Typhus des Menschen, ist bekannt, daß zu Beginn der Erkrankung Bakterien im Blute, wenn auch in spärlicher Menge, vorhanden sind. Der Nachweis derselben gelingt auf den gewöhnlichen Nährböden nicht oder nur ausnahmsweise. Mayer hat nun nach dem bekannten Verfahren für die Züchtung und Anreicherung von Typhusbazillen aus Blut 10 ccm Blut brustseuchekranker Pferde in Reagierröhrchen aufgefangen, welche 5 ccm sterilisierte Galle und 5 ccm neutrale Bouillon enthielten. Die Röhrchen blieben zur Entwicklung etwa im Blute vorhandener Mikroorganismen 24 Stunden im Brutschranke, dann wurden Ausstriche auf Serumagar oder Kutscheragar gemacht. Das Ergebnis dieser Untersuchungen war, daß dreimal am ersten, zweimal am zweiten, einmal am dritten und einmal bei einem nach siebzehntägiger Erkrankung verendeten Pferde in der Herzbeutelflüssigkeit ein Diplococcus lanceolatus mit bestimmten biologischen Eigentümlichkeiten gefunden wurde. In den übrigen von Mayer untersuchten zehn Fällen war das entnommene Blut steril. Bei den drei am ersten


Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 18:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Krankheitstage gewonnenen Proben wuchs in den Kulturen neben den Diplokokken ein pyogener Staphylokokkus.

Der Einwand, daß Mayer bei seinen Blutentnahmen (Aderlaß mit der Fliete!) nicht steril gearbeitet habe, liegt sehr nahe, dürfte aber durch seine Protokolle selbst entkräftet werden. Denn in 10 von 17 Fällen blieben seine Kulturen steril, nur dreimal gingen Bakterien, die man wegen ihrer Verbreitung in der Stalluft sonst häufiger hätte finden dürfen, an. Es wäre auffallend, wenn in den positiven Fällen gerade ein biologisch genau umschriebener Diplokokkus als Verunreinigung gewachsen wäre.

Wesentlich sind auch die Resultate der Agglutinationsversuche Mayers. Die Gruber-Widalsche Reaktion war bei einem gesunden und zwei kranken Pferden negativ, das Serum zweier Pferde ergab Grenzwerte, das der übrigen höhere Zahlen. Bei zwei Pferden wurde eine richtige Steigerung der agglutinierenden Fähigkeit des Serums gegenüber dem von Mayer gezüchteten Diplococcus lanceolatus beobachtet. Weitgehende Schlüsse dürfen natürlich aus den Untersuchungen Mayers nicht gezogen werden, zumal seine Untersuchungen zehnmal negativ ausgefallen sind. Dies ist vielleicht darauf zurückzuführen, daß Mayer eine verhältnismäßig sehr geringe Menge von Blut für die Züchtung und Anreicherung in Gallebouillon verwandt hat.

Zur Nachprüfung der Mayerschen Angaben hatte ich Gelegenheit bei drei in dem ersten Stadium der Brustseuche befindlichen Pferden, die in die Berliner Medizinische Klinik eingestellt worden waren. Die Entnahme des Blutes geschah nach sorgfältiger Desinfektion der Haut (Waschen der für die Operation benutzten Halsseite mit Lysolwasser, Desinfektion des Operationsfeldes mit Sublimatspiritus) mit der Dieckerhoffschen Hohlnadel. Die von mir benutzten Nährböden bestanden aus einem Gemisch von 3 ccm sterilisierter Rindergalle und 3 ccm neutraler Bouillon. In jedes Röhrchen ließ ich ca. 6 ccm Blut einlaufen; die mit Blut gefüllten Röhrchen wurden sofort leicht geschüttelt, dann auf 24 Stunden in den Brutschrank gebracht, hierauf aus jedem Röhrchen Aussaaten auf je zwei Serumagarröhrchen angelegt. Die sechs Serumagarröhrchen blieben wiederum 24 Stunden bei 37,5 °. War nach dieser Zeit makroskopisch oder durch Ausstriche Bakterienwachstum nicht erkennbar, so wurden nochmals aus den drei Ausgangsröhrchen, also nach 48stündigem Aufenthalt im Brutschrank, je sechs Serum-



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 18:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

agarröhrchen mit Blutgallebouillon bestrichen. Es hat sich gezeigt, daß ein solches Verfahren unter Umständen nötig ist, da die Entwicklung der Keime oft eine sehr geringe ist. Dies spricht dafür, daß das Blut zur Zeit der Entnahme äußerst keimarm gewesen sein muß. Ich verwandte, um eine größere Menge von Blut untersuchen zu können, nicht wie Mayer nur ein, sondern drei Röhrchen (ca. 18 ccm Blut insgesamt von jedem Pferde).

Fall 1. Pferd Schultze I. 18. Februar 1909, 3. Krankheitstag.

Nach 24 stündiger Bebrütung ist auf der Schrägfläche der sechs Serumagarröhrchen Wachstum nicht eingetreten. Das Kondenswasser ist getrübt. Ob diese Trübung durch Bakterien oder durch die bei der Aussaat mitübertragenen Blutkörperchen bedingt ist, läßt sich makroskopisch nicht entscheiden. Die mit Azetonalkohol sechs Sekunden bei dreimaligem Eintauchen entfärbten Gram-Präparate zeigen im Ausstrich I (1. Serumagarröhrchen) in jedem Gesichtsfelde drei bis sechs kurze grampositive Streptokokken. Im Ausstrich II und V (2. bzw. 5. Agarröhrchen) sind neben den gleichen Streptokokken mehrere rot gefärbte Gebilde zu erkennen, die die Gestalt eines lanzettförmigen Diplokokkus haben. Eine Entscheidung, ob es sich um die von Mayer beschriebenen Bakterien handelt, ist mit Sicherheit nicht möglich. Desgleichen ist es nicht gelungen, einen Diplococcus lanceolatus zu isolieren. Die grampositiven kurzen Streptokokken haben sich bei der Fortzüchtung als Bakterien vom Typus des Diplostreptococcus pleuropneumoniae Schütz erwiesen. Die Züchtung dieses Bakteriums ist mithin bei einem am dritten Tage an Brustseuche mit gleichzeitiger Entzündung der Lungen erkrankten Pferde gelungen.

Fall 2. Pferd Hintze. 9. März 1909, 5. Krankheitstag.

Die dreimal wiederholte Aussaat der Blutgallebouillon auf Serumagar hat kein Ergebnis gehabt. In ca. 20 ccm dieses Tieres sind zur Zeit der Entnahme (fünfter Tag der Krankheit) Bakterien also nicht vorhanden gewesen.

Fall 3. Pferd Schultze II. 11. März 1909, 2. Krankheitstag.

Bei der ersten Aussaat auf Serumagar nur Wachstum von kurzen grampositiven Streptokokken in den Röhrchen 2a und b. Bei der Wiederholung Reinkultur der gleichen Bakterien auch auf 3a und b. Mithin waren in ca. 20 ccm des Blutes von Pferd Schultze II am zweiten Tage der Brustseucheerkrankung mittelst des von Mayer zum ersten Male angewandten Anreicherungsverfahrens die Schützchen Diplostreptokokken nachweisbar. Ein Diplococcus lanceolatus konnte nicht ermittelt werden.

Eine weitere Gelegenheit zur Untersuchung von zweifelfrei in den ersten Tagen der Brustseucheerkrankung befindlichen Pferden habe ich nicht gehabt. Die wenigen von mir untersuchten Fälle lassen ein Urteil über die Angaben Mayers nicht zu. Sie zeigen


Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 18:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

aber, daß die nach Ansicht anderer Autoren negative Blutkultur in den ersten Tagen der Brustseucheerkrankung bei Anwendung eines geeigneten Verfahrens positiv sein kann.

Die durch den Stabsarzt Mayer in die Brustseucheforschung eingeführte Methode der Blutkultur und Anreicherung in Blut-Gallebouillon wird bei weiterer systematischer Anwendung Klarheit über die Frage bringen, ob in den ersten Stadien der Brustseuche eine Bakteriämie besteht. Gegen diese Auffassung haben sich Ostertag und andere Forscher ausgesprochen, weil ihnen der Nachweis von Mikroorganismen aus im ersten oder vorgeschritteneren Stadien der Entzündung befindlichen Lungenpartien und anderer Teile des kranken Organismus nicht gelang. Berücksichtigt man, daß die Möglichkeit der Anlage von Reinkulturen aus einem erkrankten Herde aus technischen Rücksichten nur eine beschränkte ist, mithin auch die Aussichten, einige wenige im Gewebe enthaltene Keime mit Erfolg auf den künstlichen Nährboden zu übertragen, geringe sind, so darf auf einige negative Befunde nicht mehr Gewicht gelegt werden als auf positive.

B. Bakteriologische Untersuchungen der Lungen und Kadaver brustseuchekrank gewesener Pferde.

1.

Rechte Lunge eines Pferdes, am 18. November 1907 dem Hygienischen Institut durch den Tierarzt Richter aus Guttstadt eingesandt.

Das Pferd war an einer Lungenbrustfellentzündung eingegangen. Herr Richter hielt diese nicht für die Folge einer Brustseucheinfektion, obwohl noch zwei Pferde an Lungenentzündung erkrankt waren. Auf dem Gute herrschte gleichzeitig ansteckende Kälberpneumonie, Schweineseuche und unter den erwachsenen Rindern eine ansteckende Lungenentzündung.

Die Spitzen und Herzlappen der Lunge sind derb, von leberartiger Konsistenz. Der Durchschnitt zeigt eine dunkelrote, fein gekörnte Oberfläche. In Karbolfuchsinausstrichen der veränderten Teile sind zahlreiche Diplokokken vorhanden. Zwei mit kleinen Stücken subkutan geimpfte Mäuse sind nach einem Tage tot. Die Milzen der Mäuse sind vergrößert, die Lungen saftreich, von feinen Blutungen durchsetzt, die Unterhaut des Rückens sehr feucht. Hier und in allen Organen gramfeste Diplokokken von länglicher Form, einzelne von einem hellen Hof umgeben. Aus dem Herzblut beider Mäuse Reinkulturen eines grampositiven Diplostreptokokkus. Auf aus den veränderten Lungenteilen des Pferdes direkt angelegten Agar- und Bouillonkulturen Reinzüchtung der gleichen Mikroorganismen. (Stamm Richter 1.)


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 18:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

2.

Lungen eines am 28. November 1907 unter den Erscheinungen der Lungenbrustfellentzündung eingegangenen Pferdes aus demselben Gehöft.

Graue Hepatisation der ganzen rechten Lunge mit Ausnahme der Teile am stumpfen Rand. Linke Lunge feucht, dunkelrot, Spitzen- und Herzlappen derb, Schnittfläche graurot mit zahlreichen grauweißen Herden. Mikroskopischer und kultureller Befund wie bei 1. (Stamm Richter 2.)

3.

Lunge des an Brustseuche verendeten Pferdes „Ojabok".

Farbe der Lungen im allgemeinen schmutzig-rosarot, an den scharfen Rändern grau, graurot, graugrün. Das Lungenfell ist rauh, undurchsichtig. Spitzen-, Herz- und Anhangslappen der rechten Lunge derb, auf dem Durchschnitt zahlreiche gelbgraue Herde von schmieriger Beschaffenheit. Die ganze untere Hälfte der linken Lunge von leberartiger Konsistenz und luftleer.

In Ausstrichpräparaten hauptsächlich Bakterien von der gleichen Form wie bei 1 und 2. Auf Agarplattenkulturen zahlreiche feine, graugelbe Kolonien, die aus Bakterien vom Typus des Diplostreptokokkus Schütz bestehen, daneben mehrere größere weiße und gelbliche, sowie einzelne grauweiße und graugelbe, etwas opaleszierende Ansiedelungen. Die ersten sind Kolonien des Staphylococcus pyogenes albus und citreus. Die graugelben Kolonien sind aus gramnegativen, kokken- und stäbchenförmigen Bakterien, die an den Polen intensiver färbbar sind, zusammengesetzt. Sie sind unbeweglich, vergären Milch und Traubenzuckerbouillon nicht, Lackmusmolke und Milch bleiben unverändert. Die Bakterien sind demnach als ovoide, zur Gruppe der Stäbchen der hämorrhagischen Septikämien zugehörige Spaltpilze anzusehen. Mäuse töten sie nach drei oder vier Tagen. Die größeren der grauen Kolonien bestehen aus Kolibakterien.

Im frischen Kochsalzpräparat aus einem gelbgrauen Herde der rechten Lunge dieses Pferdes konnte bei Anwendung der Dunkelfeldbeleuchtung ein spirillen- oder spirochätenähnliches, sich träge windendes Gebilde beobachtet werden. Dieser Befund ist vereinzelt geblieben. Sonstige intrazelluläre oder im Gewebssaft befindliche Gebilde waren bei der Färbung nach Giemsa, Leishman, Heidenhain und Löffler (Beizung mit Azoblau und Malachitgrün-Chlorzinkdoppelsalzkristallen) nicht nachzuweisen.

Weiterhin sind die Kadaver von sechs Pferden, die auf Grund der klinischen Diagnose als brustseuchekrank bezeichnet worden waren, bakteriologisch untersucht worden. Eine genaue Mitteilung dieser Versuche ist bereits erfolgt (3a). In drei von vier Fällen gelang der Nachweis der Pasteurella. Im fünften Falle scheint Brustseuche nicht vorgelegen zu haben, der sechste Fall kam erst längere Zeit nach dem Überstehen der klinisch als Brustseuche gedeuteten Krankheit zur Sektion.



Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 18:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Der bakteriologische Nachweis der Pasteurella equina bei einer verhältnismäßig so hohen Zahl von an Brustseuche eingegangenen Pferden könnte nun in dem Sinne gedeutet werden, daß diese der Erreger der Krankheit sei. Weiter unten sollen aber die Gründe aufgeführt werden, die gegen diese — die Lignièressche — Auffassung sprechen.

C. Morphologisches und Biologisches über die Brustseuche-Streptokokken.

Hell (4) ist der erste gewesen, der die Spezifität der Brustseuchekokken in Abrede gestellt und sie für identisch mit den Streptokokken des Eiters und Erysipels erklärt hat. Ihm haben sich bedeutende Autoren angeschlossen. Am weitesten unter diesen ist Lignières (5) gegangen, der die Schützschen Brustseuchekokken mit den Streptokokken der Druse identifiziert hat. Die Drusestreptokokken unterscheiden sich nach meinen Untersuchungen von den Brustseuchekokken dadurch, daß sie, aus vereiternden Lymphknoten des Pferdes auf weiße Mäuse subkutan übertragen, im allgemeinen auf dem Wege der Lymphbahnen sich ausbreiten und multiple Abszesse, namentlich in den Lymphknoten, der Milz und der Leber (Pyämie — Tod nach vier bis acht Tagen) machen, wobei sie in langen gewundenen Ketten die Gewebe des Körpers gewissermaßen durchwachsen. Die für meine Infektionsversuche an Pferden verwandten Brustseuchekokken (Stamm Richter 1 und 2) dagegen erzeugten niemals Abszesse, sondern stets Septikämie (Tod nach 18 Stunden bis drei Tagen). Den Drusestreptokokken läßt sich die Eigenschaft, Septikämie zu erzeugen, erst durch fortwährende Mäusepassage anzüchten. Die Brustseuchestreptokokken wachsen im Tierkörper im allgemeinen als Diplokokken, nur dort, wo sie keine Wachstumswiderstände finden, z. B. im Exsudat der Körperhöhlen, bilden sie kurze Ketten.

Ein ähnliches Verhalten besteht auf künstlichen Nährböden. Auf der Schrägfläche der Kulturröhrchen wachsen namentlich die Brustseuchekokken als Diplokokken, selten als kurze Ketten, im Kondenswasser dagegen als lange, vielfach gewundene Ketten. Agaragar ist für die Brustseuchekokken ein ausreichender Nährboden, den Drusestreptokokken sagt er weniger zu. Auf erstarrtem Serumagar entwickeln sich die letzteren besser. Hier



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 18:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sowohl wie auf Serum bilden sie weißliche oder gelblich-weiße, ziemlich üppige, etwas zerfließende Kolonien, während die Brustseuchekokkenkolonien infolge ihrer größeren Trockenheit sich schärfer begrenzt vom Nährboden abheben.

In Bouillon entwickeln sich die Brustseuche- und pyogenen Streptokokken üppig unter Bildung grober, in der Flüssigkeit suspendiert bleibender oder sich senkender Flocken oder unter Trübung, die durch kleinste suspendierte Flöckchen hervorgerufen wird. Die Drusestreptokokken wachsen in Bouillon meist nur in Form eines spärlichen und feinen Bodensatzes, der beim Schütteln als dünner Zopf hochwirbelt. Serumbouillon ($^1/_3$ Serum, $^2/_3$ Bouillon) wird durch die Drusestreptokokken am ersten Tage etwas getrübt, am zweiten Tage ist die Nährflüssigkeit gewöhnlich klar. Vom Boden der Reagierröhrchen wirbelt beim Schütteln ein kräftig entwickelter, schleimiger, zusammenhaftender Schopf auf. Die Brustseuchekokken wachsen in Serumbouillon unter Trübung und Flockenbildung.

Im wesentlichen die gleichen morphologischen Eigenschaften wie die Streptokokken der Brustseuche zeigte ein aus einer Widerristfistel des Pferdes gezüchteter Eiterstreptokokkenstamm (Chirurgische Klinik der Berliner Hochschule).

Der Gramfärbung gegenüber verhalten sich sowohl die Druse- als auch die Brustseuchestreptokokken inkonstant. Es ist nicht angängig, sie schlechtweg als grampositiv zu bezeichnen. Ihre Gramfestigkeit ist nur eine bedingte. Kurzdauernde Einwirkung des Alkohols vermag das bei der Behandlung des Phenolgentianavioletts mit Lugolscher Lösung in ihnen entstehende Jodpararosanilin nicht aus ihrem Leibe herauszuspülen. Sie werden daher durch die Einwirkung des Alkohols nicht entfärbt, wenn man in der folgenden Weise verfährt. Zwei Minuten Phenolgentianaviolett, $^1/_2$ Minute Lugolsche Lösung, Abtrocknen mit Fließpapier, in sechs Sekunden dreimal in 3proz. Azetonalkohol eintauchen, Wasserspülung, Nachfärben mit verdünnter Karbolfuchsinlösung (1 : 10 aq. dest.) zehn Sekunden. In Ausstrichen aus dem Tierkörper haben die Streptokokken der Brustseuche und der Druse gewöhnlich eine etwas stärkere Grampositivität.

Um die Fähigkeit der Brustseuchekokken, Eiterung bei Pferden zu erzeugen, zu prüfen, wurden mehrere Versuche ausgeführt, deren Ergebnis folgendes ist.



Digitized by Google · Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 18:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die subkutane Injektion von 20 ccm des Bodensatzes der Reinkultur aus den Lungen brustseuchekranker Pferde gezüchteter, 24stündiger Diplostreptokokken-Bouillonkultur erzeugte bei drei Pferden kleine, etwa zwei bis drei Finger breite, umschriebene, sehr schmerzhafte Phlegmonen, die sich nach Ablauf von ungefähr fünf bis sieben Tagen zurückbildeten. Bei einem vierten Pferde trat nach dieser Zeit eitrige Einschmelzung des entzündlich veränderten Gewebes ein. Einige Pferde fieberten bis zu sieben Tagen nach der Injektion der Streptokokken unter die Haut. Bei zwei Pferden trat eine gelbliche Verfärbung der Konjunktiven sowie ein geringgradiger seröser Nasenausfluß am zweiten Tage nach der Impfung ein.

Die Einspritzung von 2 ccm des Bodensatzes der Diplostreptokokken-Bouillonkultur unter die Haut von Kaninchen erzeugte weder eitrige Einschmelzung noch entzündliche Erscheinungen. Die subkutane Einspritzung von 1 ccm der Schützschen Diplokokken am Ansatze der Ohren von drei Kaninchen erzeugte eine entzündliche, mehrere Tage anhaltende Schwellung des ganzen Ohres. Zur Abszedierung oder Entstehung eines Erysipels kam es nicht. Die gleichen Erscheinungen wurden durch die Injektion von 1 ccm der Bouillonkultur der Widerristfistel-Streptokokken erzeugt. In vielen Pfeifferschen Versuchen zeigte sich, daß die Schützschen Diplostreptokokken, in die Bauchhöhle von Meerschweinchen in größerer Menge (2 mg) eingespritzt, eine eitrige Entzündung des Bauchfells nicht zu verursachen vermögen. Die Brustseuchekokkenstämme Richter 1 und 2 wurden durch die Sera vieler an Brustseuche erkrankter Pferde stark agglutiniert (bis 1 : 10 000), der Widerristfistel-Streptokokkenstamm dagegen höchstens bis zur tausendfachen Verdünnung der Sera.

Aus dem Angeführten erhellt, daß wenn auch in morphologischer und kultureller Hinsicht Unterschiede zwischen den Brustseuchestreptokokken- und dem pyogenen Streptokokkenstamm nicht nachweisbar waren, doch zweifellos Verschiedenheiten im biologischen Verhalten bestehen. Dies geht neben den Ergebnissen der Agglutinationsversuche und der noch mitzuteilenden Infektionsversuche an Pferden auch aus dem Umstande hervor, daß die aus den Lungen der beiden an Brustseuche eingegangenen Pferde gezüchteten Diplostreptokokkenstämme im allgemeinen nicht imstande waren, Eiterung zu erzeugen. Die Brustseuchekokken sind ferner als nicht identisch mit den Streptokokken der Druse anzusehen.


Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 18:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Diese sind durch besondere kulturelle und biologische Eigenschaften von den Brustseuche- und Eiterstreptokokken unterschieden. Die von Hell (4) auf Grund vergleichender Untersuchungen und des färberischen Verhaltens der Brustseuchekokken, des Streptococcus pyogenes und des Streptococcus erysipelatos aufgestellte, durch andere Forscher aufgenommene und von Lignières auch auf die Drusestreptokokken übertragene Lehre von der Identität dieser Kokkenart ist nicht berechtigt. Wir müssen auf Grund der Beziehungen, die die morphologisch und kulturell nicht vom Streptococcus pyogenes zu unterscheidenden Brustseuchekokken zu der Brustseuche der Pferde haben, diese als durch besondere biologische Eigenschaften (entzündungserregende Wirkung auf die Lungen von Pferden) ausgezeichnete Mikroorganismen ansehen. Für diese Auffassung sollen die Beweise durch die von mir während meiner Infektionsversuche gemachten Beobachtungen erbracht werden.

D. Infektionsversuche mit Blut und Blutserum.

Infektionsversuche zur künstlichen Erzeugung der Brustseuche durch lebenswarmes Blut sind vielfach gemacht worden. Hertwig und nach ihm Dieckerhoff (5a) und Ostertag (2) haben mehrere solcher Versuche mit negativem Ergebnis angestellt. Zu dem gleichen Zwecke sind zwei meiner Pferde mit 60 und 120 ccm defibrinierten Blutes von brustseuchekranken Pferden intravenös gespritzt worden. Eine Reaktion der Pferde auf diese Einspritzung erfolgte nicht. Zwei Wochen nach dem Versuch wurde denselben Tieren je 50 und 100 ccm Blutserum brustseuchekranker Pferde zur Hälfte subkutan, zur Hälfte intravenös eingespritzt. Die Tiere reagierten nur durch Erhöhung der Körperwärme um 0,3—0,7 ^{0} für einen Tag und durch eine schmerzhafte, teigige Anschwellung an der Stelle der subkutanen Injektion hinter der Schulter und an der Vorderbrust.

E. Infektionsversuche mit sterilen Lungenextrakten unter nachfolgender Injektion der Schützschen Diplostreptokokken.

Um die Frage der Filtrierbarkeit des Ansteckungsstoffes der Brustseuche zu prüfen, waren hepatisierte und unveränderte Teile der unter dem 28. November 1907 dem Hygienischen Institut von dem Tierarzt Richter übersandten Lunge im sterilen Mörser zer-



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 18:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

rieben und dieses Material nach dreistündiger Extraktion im Schüttelapparat, mit Kochsalzlösung verdünnt, zunächst durch Filtrierpapier und dann durch Reichelkerzen filtriert worden. Das Filtrat war in mehrere sterile Reagenzgläser abgefüllt und im Thermostaten bei 37,5° C gehalten worden.

Am 1. Dezember 1907 erwiesen sich die Röhrchen bei der Prüfung steril. Ein Teil der Filtrate blieb zur weiteren Prüfung auf Sterilität in durch Paraffin verschlossenen Reagensgläschen drei Wochen im Brutschrank. Trübung und Bakterienwachstum waren während dieser Zeit nicht eingetreten, am Boden der Röhrchen lag ein feiner, amorpher Niederschlag.

Mit je 0,5 ccm des sterilen Filtrates wurden am 1. Dezember 2 graue und 2 weiße Mäuse subkutan, 1 Kaninchen mit $1^1/_2$ ccm intravenös, 1 Kaninchen mit 2 ccm intraperitoneal, ein Meerschweinchen mit 1 ccm intraperitoneal, ein weiteres Meerschweinchen mit 2 ccm subkutan und intramuskulär geimpft. Die Tiere waren am 2. Dezember vollkommen munter und blieben es auch bis auf Kaninchen 2, das am 10. Dezember starb.

Da das Filtrat infolge des Verhaltens der Impftiere als frei von bakteriellen Verunreinigungen angesehen werden konnte, wurden am 2. Dezember 1907 dem Versuchspferd 1 (Anämiepferd Nr. 17) 50 ccm des Filtrates intravenös eingespritzt. Innerhalb eines Zeitraumes von zehn Tagen zeigte das Tier keinerlei Krankheitserscheinungen. Am 13. Dezember 1907 wurden ihm intravenös 120 ccm Bouillonkultur der Schützschen Diplokokken injiziert. Das Tier erkrankte nun hoch fieberhaft unter Erscheinungen, die denen der Brustseuche glichen (siehe Protokoll des Versuchspferdes 1). Dieser Versuch ist an einem anderen Pferde (Versuchspferd 4) wiederholt worden. Die Injektion von 100 ccm des sterilen Filtrates von Lungensaft und Pleuraexsudat des am 28. Dezember 1907 verendeten Versuchspferdes 1 erzeugte bei diesem Pferde nur eine Temperatursteigerung von $^2/_{10}{}^0$ über die Norm. Sonst wurden objektiv wahrnehmbare Beschwerden nicht ausgelöst. Am 19. Januar 1908, also nach 14 Tagen, wurden dem Pferde 4 dann 50 ccm Streptokokken-Bouillonkultur intravenös eingespritzt. Das Pferd erkrankte hiernach ebenfalls hoch fieberhaft. Am 21. Januar 1908 erhielt ein drittes Pferd (Anämiepferd Nagana) 100 ccm sterilen Lungenextraktes intravenös eingespritzt. Drei Stunden nach der Injektion hatte das



Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 18:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tier 40,2°, am nächsten Morgen war es fieberfrei. Eine spätere Erkrankung erfolgte nicht.

Aus diesen drei Versuchen dürfte sich schließen lassen, daß der **Ansteckungsstoff der Brustseuche kein ultravisibles, Tonfilter passierendes Virus ist.**

Die Injektion von 100 ccm filtrierter, keimfreier, mit den Sekretionsprodukten der Schützschen Streptokokken beladener Bouillonkultur in die Vene von Pferden, die mit Streptokokken noch nicht oder bereits vorbehandelt waren, rief bei zwei Versuchspferden eine vier Stunden nach der Injektion 40,7° bzw. 40,1° betragende Steigerung der Körpertemperatur hervor (Versuch vom 28. Januar 1908). Ein andermal trat bei einem noch nicht vorbehandelten Pferde nach der intravenösen Injektion von 20 ccm des Filtrates einer Streptokokken-Bouillonkultur eine $1^1/_2$ Tage andauernde fieberhafte Steigerung der Körpertemperatur auf (39,6 bis 39,9° C).

Daß die Pasteurella equina für den Organismus des Pferdes hochschädliche Toxine produziert, ist bekannt. Die intravenöse Injektion von nur 4 ccm einer sehr virulenten 7tägigen filtrierten Bouillonkultur rief ein zwölf Stunden anhaltendes Fieber hervor; das Pferd zeigte während der Zeit hochgradige Depressionserscheinungen und Atemnot.

F. Filtrierversuche nach dem von Nocard und Roux für die Lungenseuche des Rindes angegebenen Verfahren und Infektionsversuche mit den so hergestellten Filtraten.

Der Erreger der Lungenseuche des Rindes gehört zu den an der Grenze der Sichtbarkeit stehenden Mikroorganismen. Die Filtration desselben durch Porzellan- oder Tonfilter mit sehr engen Poren ist erfolglos. Nocard und Roux (6) gelang die Reinkultur des Erregers der Lungenseuche, wenn sie Lungenpreßsaft oder Lungenblut von kranken Rindern durch Filterkerzen mit verhältnismäßig weiten Poren filtrierten. Das klare Filtrat füllten sie in Kollodium- oder Schilfrohrsäcken mit steriler Bouillon. Diese wurden nach dem Verschluß in die Bauchhöhle von Kaninchen gebracht, wo sich die Erreger der Lungenseuche vermehrten.

Da die Übertragung der Brustseuche von Pferd zu Pferd durch lebenswarmes Blut von frisch erkrankten Tieren nicht gelungen



Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 18:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

war, so war von vornherein wenig Aussicht auf Erfolg für den Nocardschen ähnliche Versuche bei der Brustseuche vorhanden. Immerhin konnte die Möglichkeit der Passage des Ansteckungsstoffes der Brustseuche durch die von Nocard und Roux benutzten Filterkerzen (Chamberland- F- und Berkefeldkerzen) bestehen und bei längerem Verweilen des Filtrates im Brutschrank vielleicht eine Entwicklung des Erregers statthaben.

Für die Filtration wurden verwandt defibriniertes Blut, Blutserum und Preßsaft hepatisierter Teile von Lungen brustseuchekranker Pferde. Vor der Filtration wurde dieses Material mit dem dreifachen Quantum Serumbouillon vermengt. Filtrate, die nach 24 stündigem Aufenthalt im Brutschrank Trübung zeigten, offenbar also nicht steril waren, wurden mikroskopisch untersucht. Es wurden je einmal Staphylokokken und Streptokokken und ein fadenförmiger Bazillus festgestellt, dessen Chromatin innerhalb der Plasmahülle in kleinen Kügelchen lag. Die intravenöse Injektion des Gemisches dieser nur wenige Bakterien enthaltenden Filtrate aus Blut, Blutserum oder Lungenparenchym rief bei drei mit der Pasteurella equina oder den Schützschen Diplostreptokokken vorbehandelten Pferden außer momentanem Unwohlsein und geringer, sich nur auf einen Tag erstreckender Fiebertemperatur eine Reaktion nicht hervor, ebensowenig die Einspritzung von 100 ccm des Gemisches der bakterienfreien Filtrate in die Venen eines noch nicht vorbehandelten zweijährigen Fohlens (Pferd 17), von dem anzunehmen war, daß es noch nicht an Brustseuche gelitten hatte.

G. Infektionsversuche mit den Schützschen Streptokokken und der Pasteurella equina.

Die direkte Veranlassung zu diesen Versuchen war, wie eingangs bereits mitgeteilt, der Umstand, daß es gelungen war, durch intravenöse Injektion von 120 ccm der Schützschen Diplostreptokokken eine Krankheit zu erzeugen, die in ihren Symptomen auffällige Ähnlichkeit mit der als Brustseuche bezeichneten Krankheit hatte. Aus diesem Grunde ist der intravenöse Infektionsmodus in der Folge möglichst beibehalten worden. Gelegentlich sind auch andere Infektionsweisen, so die intratracheale, subkutane usw. gewählt worden.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 18:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Frage, ob die von mir aus den von dem Tierarzt Richter eingesandten Lungen gezüchteten Diplostreptokokken die Erreger der Brustseuche sind, wäre in einwandfreier Frage gelöst gewesen, wenn es gelungen wäre, ein oder mehrere Pferde durch den Aufenthalt in dem verseuchten Stall oder durch die Berührung mit den von mir infizierten Pferden brustseuchekrank zu machen. Der Versuch einer natürlichen Übertragung der Brustseuche gelingt, wie die Untersuchungen früherer Forscher gezeigt haben, durchaus nicht leicht und auch nicht immer. Hauptbedingung für das Zustandekommen desselben ist, daß hierzu Pferde benutzt werden, die nachweislich nicht an Brustseuche gelitten haben. Ein solches Material zu beschaffen, ist in Berlin schwer und nur bei Aufwendung großer Mittel möglich. Durch das Ministerium für Landwirtschaft, Domänen und Forsten war deshalb an sämtliche Herren Hauptgestütsdirigenten die Weisung ergangen, fehlerhafte und wertlose junge Pferde, die noch nicht an Brustseuche gelitten hatten, dem Hygienischen Institut zur Verfügung zu stellen. Ein solches Pferd ist nur einmal durch das Gestüt Beberbeck geliefert worden. Zur Zeit der Einstellung dieses Pferdes in die Versuche war jedoch ein infolge künstlicher Infektion krankes, an Lungenbrustfellentzündung leidendes Pferd nicht mehr vorhanden. Das Pferd ist deshalb ebenso wie die übrigen intravenös infiziert worden.

Um die Möglichkeit einer natürlichen Ansteckung erproben zu können, sind, soweit dies angängig war, die für die Versuche über die ansteckende Lungenbrustfellentzündung angekauften Pferde 7—14 Tage in Berührung mit den bereits infizierten gewesen, ehe mit ihnen selbst operiert wurde. Um eine weitgehende Ausnutzung des Pferdematerials möglich zu machen, sind die Tiere, die den Streptokokkeninfektionen widerstanden, für Infektionsversuche mit der Pasteurella equina oder mit Gemischen beider Bakterienarten verwandt worden und umgekehrt die Pasteurellapferde für die spätere Streptokokkeninfektion.

Pferd 1.

Fuchswallach dänischer Rasse, ca. 15 Jahre alt, aus den Versuchen über die ansteckende Anämie der Pferde stammend. Dem Pferde waren am 2. Dezember 1907 50 ccm sterilen Extraktes aus der Lunge eines an Brustseuche gestorbenen Pferdes intravenös eingespritzt worden, ohne daß innerhalb eines Zeitraumes von zehn Tagen eine Reaktion aufgetreten war. Am 13. Dezember wurden dem fieberfreien Pferde je 60 ccm der Strepto-



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 18:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

kokkenbouillonkultur Stamm Richter 1 und 2 in die Drosselvene gespritzt. Am Abend betrug die Temperatur 39,5°, am Morgen des nächsten Tages 40,6°. Die Zahl der Pulse, der Atemzüge und die Höhe der Temperatur während der Krankheitsdauer ist in der folgenden Tabelle wiedergegeben.

	Temperatur	Puls	Atemzüge
13. Dezember	38,1	38	12
14. "	40,8	52	22
15. "	40,9	54	20
16. "	40,7	60	24
17. "	39,3	58	30
18. "	39,8	70	30
19. "	39,7	74	36
20. "	40,2	72	32
21. "	40,4	77	36
22. "	40,6	72	36
23. "	40,7	72	36
24. "	40,6	70	32
25. "	40,8	72	36
26. "	38,2	64	40
27. "	38,3	76	48

Die wichtigsten Daten über die **klinischen Erscheinungen** waren folgende: 14. Dezember: Schlecht gefressen. 15. Dezember: Lidbindehäute gerötet, schlecht gefressen, starkes Durstgefühl, Darmkatarrh. 16. Dezember: Steifer Gang, Lidbindehäute gerötet, Maulschleimhaut trocken, bläulichrot. Wird das Pferd nach rechts herumgeführt, so stöhnt es. Perkussion beiderseits voller Schall, rechtsseitig verschärftes In- und Exspirationsgeräusch. 17. Dezember: Lidbindehäute gelblichrot, geringgradiger seröser Nasenausfluß. Stöhnen des Pferdes bei der Bewegung nach rechts. In den oberen Partien beider Lungenflügel verschärftes Vesikuläratmen, Atmungsgeräusch im unteren Drittel der rechten Lunge schwach. Links unten leerer Perkussionsschall.

18. Dezember: Obere Teile der Lungen stark verschärftes Vesikuläratmen, beiderseitige horizontale Dämpfung. Die Schleimhäute des Auges zeigen einen Stich ins Gelbliche. 19. Dezember: Atmung erfolgt bei festgestellten Rippen mit dem Zwerchfell, unterdrückter, matter Husten. Die Dämpfung ist beiderseits über die horizontale Dämpfungslinie nach vorn und oben fortgeschritten. Bei Druck auf die Brustwandungen Schmerz, Stöhnen, lebhaftes Ausweichen. Schlauch geschwollen, kalt, Hinterextremitäten etwas verdickt. Schwankender, tappender Gang, besonders hinten. 20. Dezember: Perkussion und Auskultation ebenso. Rechte Nase geringgradiger, serös-schleimiger Ausfluß, serös-eitriger Ausfluß aus beiden Augen, Psyche benommen. 21. Dezember: Das gleiche Bild. Lidbindehäute sind deutlich gelb verfärbt, Harn wird häufig abgelassen. 22. Dezember: Pferd


Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 18:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

frißt zum ersten Mal halbe Ration, Psyche freier. Ödem der Unterbrust und des Schlauches, Schmerzhaftigkeit der Pleurawand geringer. 24. Dezember: Pferd ist ziemlich munter, bei Druck gegen die Brustwand beißt es. Appetit mäßig. Beiderseitige horizontale Dämpfung. 26. Dezember: Das Pferd wird morgens liegend mit Schweiß bedeckt im Stall gefunden, es steht beim Antreiben nicht auf. Frißt wenig. 27. Dezember: Wie am Vortage. Lidbindehäute dunkelgelbrot. Starker Durst. Durchliegen am linken Hüfthöcker und dem Ellenbogen. 28. Dezember: Tod des Pferdes.

Sektionsergebnis: Kadaver in mäßig gutem Nährzustande. Totenstarre vorhanden. Körpermuskulatur auf dem Durchschnitt trocken, graurot und trübe. Bauchfell glatt und glänzend, keine Flüssigkeit in der Bauchhöhle. Lage der vorliegenden Teile die gewöhnliche. Die Schleimhaut des Blinddarmes zeigt diffuse und zirkumskripte Rötungen, der Durchschnitt einzelner Mesenteriallymphknoten ist dunkelrot. Milzgröße 83:32:4,8 ccm, Farbe bläulichrot, Ränder abgerundet, Gewicht 4,35 kg. Der Durchschnitt der Milz ist schwarzrot, das Balkengewebe kaum erkennbar. Die Leber wiegt 9 kg, ihre Farbe ist gelblichbraunrot, die Azini sind deutlich erkennbar: Rote Zentren, von einer gelbgrauen Zone umgeben. Die Nierenkapsel ist leicht abziehbar, die linke Niere wiegt 1,22, die rechte 1,15 kg. Die Rindenschicht ist stark verbreitert, die Grenzschicht dunkelrot.

Im rechten und linken Brustfellsack befinden sich ca. sieben bis acht Liter einer gelblich-braunen, trüben Flüssigkeit. Das Rippenfell ist ohne Auflagerungen, infolge der Injektion der Gefäße höher gerötet. Die Lungen liegen, mäßig retrahiert, frei in den Brustfellsäcken. Der Überzug der Lungen ist glatt und glänzend. Die linke Lunge fühlt sich etwas derb an, sie ist sehr blutreich. Am scharfen Rande des Herzlappens ist eine drei bis vier Finger breite, aus etwa erbsengroßen, grauroten Herden bestehende Stelle vorhanden, die gegen die dunkelrote Umgebung unregelmäßig abgegrenzt ist. Die Schnittfläche dieses Teiles ist trocken und fein granuliert, kleine, aus ihm herausgeschnittene Stücke, ins Wasser geworfen, sinken unter. Die übrigen Partien der Lungen sind, obwohl sie sich etwas derber als gewöhnlich anfühlen, gleichwohl lufthaltig, ihre Schnittfläche ist glänzend, bei seitlichem Druck tritt feinblasiger Schaum auf die Oberfläche. In dem zwischen den Läppchen des Spitzenlappens der linken Lunge gelegenen Bindegewebe ist Luft in Form kleinerer oder größerer Bläschen enthalten. In der rechten Lunge, die gleichfalls blutreich ist, sind in den unteren Teilen fünf etwa talergroße Stellen vorhanden, deren Oberfläche eingesunken ist. Auf dem Durchschnitt sind diese Stellen trockener und dunkelrot. Die Bronchiallymphknoten sind vergrößert, ihre Schnittfläche hat eine rötliche Farbe. Im Herzbeutel ein Tassenkopf einer gelblich-braunen, trüben, mit Flocken vermischten Flüssigkeit. Die Innenhaut und die Klappen des Herzens sind unverändert. Das Muskelfleisch ist graurot, trübe und brüchig.

In der Brusthöhlenflüssigkeit ließen sich viele Diplokokken und kurze Streptokokken, in den hepatisierten Partien nur vereinzelt die eingeimpften Bakterien nachweisen (Stamm Fuchs Herz). Nach Weigert


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 18:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gefärbte Schnittpräparate der entzündeten Teile zeigten die Gegenwart von Fibrin an.

Mithin war bei diesem Pferde infolge der intravenösen Impfung von 120 ccm der Schützschen Diplostreptokokken eine hoch fieberhafte, unter den klinischen Erscheinungen einer Lungenbrustfellentzündung verlaufende Krankheit aufgetreten; die klinisch festgestellten Erscheinungen wurden durch die pathologisch-anatomische Diagnose bestätigt.

Pferd 2.

Schimmelstute, ca. zehn Jahre alt, littauischer Abstammung. Eingestellt am 20. Dezember 1907. Temp. 38,2°. An den Lungen und am Brustfell zur Zeit des Ankaufs keine klinisch feststellbaren Veränderungen.

Das Pferd wurde am 21. Dezember 1907 mit 60 ccm 36stündiger Bouillonkultur des Stammes Richter 1 intravenös geimpft. Temperatur am Abend der Infektion 39,9°. Am 24. Dezember wurde das Pferd mit 50 ccm einer fünf Tage alten Bouillonkultur desselben Stammes nachinfiziert, da außer Steigerung der Innentemperatur und Beschleunigung von Puls und Atmung Erscheinungen, wie sie bei dem ersten Pferde beobachtet worden waren, nicht auftraten. (Tabelle Seite 172.)

Am Tage nach der zweiten Impfung trat eine hochgradige Lahmheit vorn links auf, am 30. Dezember heiße Schwellung des linken Vorderfußes, die mit feuchtem Verband behandelt wird. Am 31. Dezember wird bei der genauen Untersuchung eine Fraktur des linken Fesselbeins und an der Innenfläche des Fesselgelenkes eine ungefähr pfennigstückgroße Verletzung festgestellt.

Für den eigentlichen Versuch bietet der Verfolg der Krankengeschichte, abgesehen von der Erhöhung der Innentemperatur, nichts von Interesse. Das Atemgeräusch ist während der Zeit der fieberhaften Erkrankung beiderseits in den oberen Lungenpartien verschärft. Das Pferd wird, da zunächst Hoffnung auf seine Erhaltung besteht, im Hängegurt stehend für Immunisierungsversuche benutzt. Es erhält am 10. Januar 30, am 16. Januar 120 und am 20. Januar 70 ccm der Streptokokkenbouillonkultur des Stammes Richter 1 intravenös eingespritzt. Wesentliche Temperatursteigerungen treten nicht ein. Da sich der Zustand des Pferdes gegen Ende Januar verschlechtert und Dekubitus eintritt, wird es am 3. Februar 1908 fieberfrei getötet.

Sektionsergebnis: An den Lungen nichts Abweichendes. Chronische fibröse Pleuritis, die Lymphknoten des Körpers sowie die großen Parenchyme zeigen keine Veränderungen.

Aus der Milz und dem Herzblut lassen sich durch Mäuseimpfung die Schützschen Diplostreptokokken isolieren.

Es ist fraglich, ob die bei der Sektion festgestellte fibröse Brustfellentzündung auf die Wirkung der Brustseuchekokken zurück-



Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 18:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

	Temperatur	Puls	Atemzüge
20. Dezember	38,2	36	12
21. „	39,9	42	28
22. „	39,6	38	25
23. „	39,8	48	30
24. „	40,8	60	48
25. „	41,1	68	28
26. „	41,0	60	26
27. „	40,6	72	24
28. „	40,0	72	24
29. „	39,7	60	30
30. „	39,4	54	32
31. „	39,2	58	28
1. Januar 1908	39,0	60	28
2. „	39,1	62	24
3. „	39,2	62	20
4. „	39,0	64	12
5. „	38,9	54	16
6. „	38,8	54	12
7. „	38,6	48	12
8. „	38,6	46	12
9. „	38,6	46	14
10. „ (30 ccm iv.)	38,7	46	12
11. „	38,8	40	12
12. „	38,5	41	12
13. „	38,6	41	12
14. „	38,3	40	16
15. „	38,5	38	12
16. „ (120 ccm iv.)	38,7	32	12
17. „	38,5	32	11
18. „	38,6	36	12
19. „	38,3	36	12
20. „ (70 ccm iv.)	38,7	36	12
21. „	38,9	36	16

zuführen ist, da klinisch die Erscheinungen einer Pleuritis nicht festzustellen gewesen sind. Von Wichtigkeit ist aber, daß auch bei diesem Pferd durch die Infektion mit dem Stamm Richter 1 eine 14 Tage anhaltende, hoch fieberhafte Erkrankung ausgelöst worden ist, nach deren Ablauf bei der Sektion weder septikämische, noch pyämische Veränderungen festgestellt werden konnten. Für die Eigenschaft der Schützschen Strepto-



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 18:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

kokken, eitererzeugend zu wirken, spricht sowohl der Ausfall dieses als auch der der folgenden Versuche nicht.

Pferd 3.

Brauner preußischer Wallach, etwa 15 Jahre alt, „Atmungspferd", aus den Versuchen über die ansteckende Anämie stammend. Das Pferd war am 20. Dezember 1907 zwischen die kranke Fuchsstute (Pferd 1) und die am 21. Dezember infizierte Schimmelstute (Pferd 2) zum Zweck der natürlichen Infektion gestellt worden. Das Pferd zeigte bereits am 21. Dezember eine Steigerung der Körpertemperatur.

	Temperatur	Puls	Atemzüge
21. Dezember	39,0	42	18
22 „	39,1	42	15
23. „	39,0	48	15
24. „	40,2	44	18
25. „	39,4	44	16
26. „	38,7	44	16
27. „	38,6	44	16
28. „	38,5	44	16
29. „	38,3	44	15
30. „	38 2	44	15
31. „	38,2	42	16

Die Vermehrung der Körpertemperatur wurde von anderen Krankheitserscheinungen, insbesondere von Husten, Verfärbung der Lidbindehäute, Nasenausfluß usw. nicht begleitet, so daß die fieberhafte Reaktion wohl auf einen Anämiefall zu beziehen ist. Es erschien aus diesem Grunde nicht zweckmäßig, das Tier weiter für die Prüfung der natürlichen Übertragbarkeit zu verwenden. Deshalb wurde es am 3. Januar mit 70 ccm und am 5. Januar mit 50 ccm der Streptokokkenbouillonkultur des Stammes Richter 2 intravenös gespritzt, nachdem es vor der Impfung bis zum Schweißausbruch longiert worden war.

	Temperatur	Puls	Atemzüge
2. Januar	38,2	40	12
3. „	40,5	60	10
4. „	39,6	70	10
5. „	39,4	64	12
6. „	40,0	60	16
7. „	40,2	84	18
8. „	38,2	90	30



Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 18:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die wesentlichsten Krankheitssymptome waren folgende: Sehr oberflächliche Atmung vom 3. bis 5. Januar. Von diesem Tage an angestrengte Atmung bei festgestellten Rippen, serös-schleimiger Nasenausfluß. Am 6. Januar gelbliche Schleimhäute und Schmerzhaftigkeit in der rechten Rippengegend. Bei Druck auf dieselbe Stöhnen und Wenden des Kopfes nach dieser Seite. Am 7. Januar beiderseits bei der Auskultation ein knarrendes Reibegeräusch und verschärftes Vesikuläratmen, bei der Perkussion tympanitischer Schall, namentlich in den oberen Abschnitten der Lungen. 8. Januar: Dämpfung in einem kleinen Bezirk im oberen Drittel der rechten Lunge, Atemgeräusch unterdrückt. Die übrigen Teile geben tympanitischen Schall bei verschärftem Bläschengeräusch. Aus dem an diesem Tage entnommenen Blut lassen sich die eingeimpften Bakterien durch die Kultur nachweisen. Am 9. Januar stirbt das Pferd.

Der **Sektionsbefund** gibt nur die wichtigsten Abweichungen wieder. In den Brustfellsäcken etwa zwei Liter einer schmutzigroten Flüssigkeit, in der gelblichweiße Flocken in großer Menge schwimmen. Auf dem Rippenfell beider Seiten ein feiner, leicht abziehbarer Belag von gelblichweißer Farbe. Das darunter zum Vorschein kommende Rippenfell ist rauh und glanzlos, die fein verzweigten Gefäße sind stark injiziert. Die Lungen liegen in schwach retrahiertem Zustande frei in den Brustfellsäcken. Ihre Farbe ist verschieden. Die Oberfläche der rechten Lunge ist größtenteils graurot, die der linken am stumpfen Rande rosarot, die mittleren Teile des Herz- und Zwerchfellappens braunrot, der Spitzenlappen hellrot. Am Herzausschnitt des linken Lappens befinden sich unter dem Lungenfell verschiebbare, bis nußgroße Luftblasen im interstitiellen Bindegewebe. Das Lungenfell ist links glatt und glänzend, rechts im mittleren Drittel des Zwerchfellappens grau bis grauweiß, nicht durchscheinend. An der Stelle sind Verdickungen des Lungenfells in Form kleiner Platten, die sich abheben lassen, sowie kleine, zottenförmige, fest aufsitzende Anhänge vorhanden. Eine ähnlich beschaffene Stelle findet sich rechts noch am Übergang des Zwerchfellappens in den Herzlappen. Die Konsistenz der linken Lunge ist am Spitzenlappen und am scharfen Rande des Herz- und Zwerchfellappens elastisch. Beim Betasten mit den Fingerspitzen fühlt man die Bewegung kleiner Bläschen. Am stumpfen Rand sind die Lungen derber, das Gewebe nimmt Fingereindrücke an. Die rechte Lunge hat dieselbe Konsistenz, das Gewebe ist etwas derber. Der Durchschnitt der linken Lunge ist gelbrosa bis braunrot, über die Schnittfläche fließt eine gelbe, schaumige Flüssigkeit bei seitlichem Druck ab. Das Blut in den Gefäßen ist nicht geronnen, teerartig. Der Durchschnitt der rechten Lunge ist gelbrot bis braunrot, eine schokoladenfarbene, schaumige Flüssigkeit tritt über die Schnittfläche hervor. Das Gewebe ist sehr saftreich. Im Herzbeutel etwa 40 ccm einer serösen Flüssigkeit. In der linken Herzkammer an der Ansatzstelle der Papillarmuskeln Blutungen unter die Innenhaut, ebenso im Herzfleisch, das brüchig, trocken und graurot ist. Dieselbe Beschaffenheit hat die Körpermuskulatur. Die Schleimhaut des Dünndarmes ist geschwollen und trübe, die des Grundes des Blinddarmes und der unteren Lagen des Grimmdarmes geschwollen und dunkel gerötet.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 18:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

In der Flüssigkeit des Herzbeutels und der Brustfellsäcke sind viele Diplo- und kurze, grampositive Streptokokken, in den Lungen durch Mäuseimpfung die dem Pferde injizierten Diplostreptokokken nachweisbar. (Stamm Brauner 3, Lunge.) In nachträglich aus den etwas derberen Teilen am stumpfen Rande der rechten Lunge angefertigten Schnittpräparaten konnte Dr. Rosenbusch aus Buenos-Aires durch die Weigertsche Färbung Fibrin in den Alveolen nachweisen.

Es war somit auch bei diesem Pferd gelungen, durch die zweimalige intravenöse Injektion von insgesamt 120 ccm der Streptokokkenbouillonkultur Stamm Richter 2 eine hoch fieberhafte, zu entzündlichen Veränderungen in den Lungen und am Brustfell führende, in sechs Tagen tödlich verlaufende Krankheit zu erzeugen.

Pferd 4.

Apfelschimmel, preußischer Abstammung, 7 jährig, am 4. Januar 1908 fieberfrei und ohne krankhafte Erscheinungen zwischen Versuchspferd 2 und 3 gestellt. Am 5. Januar wird das Pferd mit 100 ccm sterilen Filtrates von Lungensaft und Pleuraexsudat des am 28. Dezember 1907 verendeten Versuchspferdes 1 geimpft. Es bleibt fieberfrei (siehe S. 165). Am 19. Januar 1908 erhält es insgesamt 50 ccm Bouillonkultur der Stämme Fuchs, Herz und Brauner 3. Lunge intravenös injiziert. Die Temperatur beträgt, vor der Infektion gemessen 38,1°, die Zahl der Pulse 34, der Atemzüge 18.

	Temperatur	Puls	Atemzüge
19. Januar	40,4	55	21
20. "	39,5	60	37
21. "	39,4	60	36
22. "	39,2	54	30
23. "	39,9	60	24
24. "	39,4	54	24
25. "	39,2	70	28
26. "	39,4	72	32
27. "	40,2	76	36
28. "	39,0	70	30
29. "	39,2	58	30
30. "	39,0	54	36
31. "	39,4	54	30
1. Februar	39,6	50	24
2. "	39,8	54	20
3. "	39,9	50	28
4. "	39,1	42	20
5. "	38,6	40	18

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 18:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Außer beschleunigter Atmung, Fieber und hoher Pulszahl zeigt das Pferd zunächst keine besonderen Erscheinungen. Bei Druck auf den Kehlkopf kräftiger Husten. 23. Januar: Husten unterdrückt, das Pferd macht einen sehr matten Eindruck. Im unteren Drittel der Lunge verschärftes Bläschenatmen. 25. Januar: Über die ganze rechte Lunge stark verschärftes Vesikuläratmen. Bei Druck auf die rechte Rippenwand tritt das Pferd unter Zeichen des Schmerzes schnell nach links. Ein gleich starker Druck links löst ein derartiges Schmerzgefühl nicht aus In der Mitte der rechten Lunge tympanitischer Schall. 27. Januar: Im unteren Drittel des Brustkorbes rechts Reibegeräusche, Perkussion heller Schall. Stark verschärftes Bläschenatmen in der rechten Lunge bis zum 3. Februar, der künstlich ausgelöste Husten ist matt. Am 5. Februar ist das Pferd fieberfrei.

Das Pferd wird später noch einmal subkutan mit 20 ccm des Bodensatzes von Brustseuchekokkenbouillonkultur infiziert. Abszeßbildung an der Injektionsstelle tritt nicht ein, nur geringgradiger, seröser Nasenausfluß und gelbliche Verfärbung der Lidbindehäute.

Bei diesem Pferde ist somit gleichfalls nach der intravenösen Injektion der Diplostreptokokken (50 ccm) eine fieberhafte, sich über 15 Tage erstreckende, unter den Erscheinungen der Brustfellentzündung verlaufende Krankheit erzeugt worden.

Pferd 5.

Acht Jahre alter Falbwallach, littauischer Rasse, am 20. Januar 1908 fieberfrei und ohne krankhafte Erscheinungen in den Seuchenstall gebracht. Da das Pferd bis zum 1. Februar Krankheitserscheinungen infolge spontaner Infektion nicht zeigt, wird es mit 35 ccm Bouillonkulturbodensatz (Stamm Brauner 3, Lunge) intravenös geimpft. Es wird nach der Impfung sehr unruhig und setzt mehrmals Kot ab. Die Temperatur ist am Abend der Impfung von 38,3 auf 39,6° gestiegen. (Tabelle Seite 177.)

Zwei Tage nach der Infektion ist das Pferd fieberfrei. Am Abend des dritten Tages besteht geringgradiges Fieber. Am 4. Februar ist in der linken Lunge überall, in der rechten im oberen Drittel verschärftes Vesikuläratmen hörbar. Beim Perkutieren zeigt das Pferd an der rechten Brustwand starke Schmerzhaftigkeit. Die Atmung findet bei rechtsseitig festgestellten Rippen hauptsächlich mit Hilfe der Bauchmuskeln statt. 5. Februar: Schleimhaut der Augen blaß rosarot, Mundschleimhaut bläulichrot, heiß. Starker, serös-schleimiger Nasenausfluß, namentlich auf der linken Seite. Bei Druck auf die rechte Brustwand tritt das Pferd abnorm schnell nach links. Es stöhnt dabei. In den unteren Partien der rechten Lunge besteht bei der Perkussion gedämpfter Schall. Bläschengeräusche nur schwach hörbar. Ödem des Schlauches. 6. Februar: Der gleiche Befund, Sensorium des Tieres benommen. Futter wird vollkommen versagt. 7. Februar: Kein Appetit, der Perkussionsschall der rechten Lunge wird lauter, beiderseits stark verstärktes Bläschenatmen, auch linksseitig Schmerz bei Druck gegen die Rippen. 8. Februar: Der Nasenausfluß



Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 18:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

	Temperatur	Puls	Atemzüge
2. Februar	39,6	32	12
3. "	38,4	30	11
4. "	38,4	32	10
5. "	38,9	66	15
6. "	39,9	70	18
7. "	40,3	72	19
8. "	40,7	70	18
9. "	40,2	68	16
10. "	40,2	60	13
11. "	39,8	54	11
12. "	39,9	54	11
13. "	39,7	56	10
14. "	39,4	50	10
15. "	39,2	42	12
16. "	39,1	40	14
17. "	38,6	30	16
18. "	38,8	36	16

hört auf. 9. Februar: Psyche stark eingenommen, Pferd frißt nicht. 10. Februar: Lidbindehäute deutlich gelbrot, Perkussion beider Lungen gibt tympanitischen Schall. Die Schmerzhaftigkeit der Rippenwand ist sehr stark. 11. Februar: Beiderseitig geringgradige Reibegeräusche, Auskultation der Lungen verschärftes Bläschenatmen, Perkussion sehr lauter Schall. Pferd liegt viel, frißt kaum. 19. Februar: Das Pferd wird in sehr heruntergekommenem Zustande, da es sich durchgelegen hat, getötet.

Die bei der **Sektion** festgestellten hauptsächlichsten Veränderungen sind: Rötung und Schwellung der Schleimhaut des Dünndarmes; auf dem Rippenfell beiderseits ein feiner, abziehbarer gelblich-grauer Belag, sowie feine fadenförmige, graurotte Zotten, die bei geringem Zug von der Unterlage abreißen. Rechte Lunge am scharfen Rande auf dem Durchschnitt rot, es fließt feinblasiger Schaum bei seitlichem Druck über die Schnittfläche. Zeichen einer Entzündung sind nicht vorhanden. Schnittpräparate aus den unteren Teilen der rechten Lunge lassen normales Lungengewebe erkennen. In der linken Lunge sind im mittleren Drittel mehrere bis apfelgroße Stellen, die durch hohe Rötung ausgezeichnet sind. Trübe Schwellung der Herz- und Körpermuskulatur, sowie der großen Körperparenchyme.

Mit Stückchen der rechten Lunge infizierte Mäuse starben am 22. Februar. In den Lungen und der Milz der Impftiere massenhaft Diplokokken. Reinkulturen (Stamm Falbe Maus 1).

Durch die intravenöse Injektion von 35 ccm der Schützschen Diplostreptokokken ist mithin auch bei diesem Pferd eine zwölf Tage andauernde fieberhafte Erkrankung ausgelöst


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 18:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

worden, in deren Verlauf klinisch die Erscheinungen einer rechtsseitigen Lungen- und beiderseitigen Brustfellentzündung aufgetreten sind.

Auffallend ist, daß das Tier zwei Tage nach der Infektion fieberfrei war, und daß erst dann ein hohes Fieber einsetzte. Während dieser Zeit scheint sich das Tier, nachdem es auf die Infektion mit 35 ccm der Bouillonkultur durch eine kurz andauernde Temperatursteigerung reagiert hatte, im Inkubationsstadium befunden zu haben.

Pferd 6.

Siebenjährige braune Stute, am 10. Februar fieberfrei in den Versuchsstall gebracht.

Nachdem bei dem Versuchspferd 5 durch die Injektion einer verhältnismäßig kleinen Menge von Diplostreptokokkenkultur von hohem Fieber begleitete, zur Lokalisation in den Lungen und am Brustfell neigende Krankheitserscheinungen ausgelöst worden waren, wird Versuchspferd 6 am 11. Februar mit der Menge von nur 15 ccm einer Serumbouillonkultur intravenös geimpft. Das Pferd verträgt die Injektion, ohne Unruheerscheinungen zu zeigen. Am Abend ist die Temperatur hoch fieberhaft.

	Temperatur	Puls	Atemzüge
10. Februar	38,1	32	11
11. „	40,7	64	28
12. „	39,4	50	20
13. „	38,9	48	16
14. „	39,0	48	16
15. „	38,7	40	12
16. „	38,5	40	10

Da das Tier bereits nach fünf Tagen fieberfrei ist, wird es mit 25 ccm der Bouillonkultur Stamm Brauner 3, Lunge, nachinfiziert. Hochfieberhafte Reaktion von 40,5° für einen Tag. Dann ist das Pferd wieder fieberfrei.

Am 21. Februar werden ihm 50 ccm Bouillonkultur Stamm Falbe Maus 1 intravenös eingespritzt, das Pferd darauf, um angestrengteste Atmung zu erzeugen, mit der von Stabsarzt Kuhn[1]) für Menschen konstruierten, von mir für Pferde modifizierten Lungensaugmaske versehen.

[1]) Die Einrichtung dieser Maske beruht auf folgendem Prinzip. Mittelst eines verstellbaren Luftlochs kann die Luftzufuhr nach Belieben verringert und dadurch die Atmungsbewegungen bis zum höchsten Grade gesteigert werden. Da durch das Ventil nicht genügend Luft eingeführt wird, entsteht trotz zunehmender Atembewegungen im Innern der Lungen ein luftverdünnter Raum und negativer Druck. Denn die Ausatmungsluft wird in voller Menge



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 18:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Während einer Zeit von 25 Minuten wird mittelst dieses Apparates forcierte Atmung erzwungen und dem Pferde durch das Einatmungsloch beim Luftholen mittelst eines Gummigebläses feinkörniger Staub in die Nüstern geblasen. Hierbei war beabsichtigt, eine Reizung der Schleimhaut der oberen Luftwege herbeizuführen. Auch auf diese Behandlung reagierte das Pferd nur durch eintägiges Fieber. Aus den Nüstern floß einige Stunden nach der Behandlung eine dünne, schwarzgraue Flüssigkeit ab, der künstlich hervorgerufene Husten war kräftig.

Da das Pferd im Vergleich zu den früheren Versuchstieren eine gewisse Resistenz gegenüber mehreren Stämmen der Schützschen Diplostreptokokken gezeigt hatte, wurde es in der Folgezeit mit steigenden Dosen der Streptokokken in zehntägigen Intervallen zum Zwecke der Immunisierung gespritzt. Als die Menge der Bouillonkultur 120 ccm überstieg, erkrankte das Pferd jedoch heftig an Sprunggelenklahmheit und Rehe. Es wurde deshalb am 21. März getötet. Residuen einer Lungen- oder Brustfellentzündung waren nicht vorhanden, es bestanden nur lokale Veränderungen an den erkrankten Gliedmaßen.

Pferd 7.

Etwa $4\frac{1}{2}$jähriger leichter, preußischer Fuchswallach. Am 25. Februar 1908 fieberfrei in den Versuchsstall gestellt. Bis zum 8. März zeigt das Pferd keine Krankheitserscheinungen; die Wände des Stalles in der Nähe der Krippen, sowie die Jaucherinne, die Tränkgefäße und der Dünger sind während dieser Zeit mehrmals mit größeren Mengen der Schützschen Diplostreptokokken besprengt worden. Vom 28. Februar bis zum 4. März ist außerdem dieses Pferd sowie Versuchspferd 8 täglich unter Einbürsten größerer Mengen von Streptokokkenbouillonkulturen in die Deck- und Schweifhaare geputzt worden.

Am 8. März erhält es intravenös insgesamt 15 ccm Bouillonkultur der Stämme Fuchs Herz 2 und Brauner 3 Lunge eingespritzt. Temperatur vier Stunden nach der Impfung 40,9°. Während der nächsten fünf Tage fieberfrei. (Tabelle Seite 180.)

Am 14. März zeigt das Pferd eine geringe Fiebertemperatur, die innerhalb der nächsten Tage bedeutend ansteigt.

Da das Nachbarpferd (Nr. 8) am 12. März 1908 mit 100 ccm Pasteurellakultur intravenös infiziert worden war, erschien es mir in Hinsicht auf die Lignièressche Anschauung über die Entstehung der Brustseuche nicht aus-

---

durch zwei über den Nasenlöchern befindliche, bei der Ausatmung automatisch sich öffnende und bei der Einatmung sich hermetisch verschließende Ventile ausgetrieben. Infolge des so entstehenden negativen Drucks tritt eine Blutfülle aller Gefäße der Lungen und eine Verstärkung der Zirkulation und Anregung des Stoffwechsels ein. Die von Kuhn konstruierte Maske ist für Heilzwecke bei Lungentuberkulose des Menschen mit gutem Erfolge angewandt worden.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 18:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

	Temperatur	Puls	Atemzüge
14. März	38,8	46	12
15. „	39,8	54	15
16. „	40,2	70	16
17. „	40,6	66	16
18. „	40,9	66	16
19. „	39,8	68	12
20. „	38,9	56	12

geschlossen, daß inzwischen eine natürliche Infektion des Versuchspferdes 7 durch die dem Nachbarpferde eingeimpften Pasteurellabakterien erfolgt war.

14. und 15. März: Dicker, anfangs serös-schleimiger, dann klar werdender, gelblicher Nasenausfluß, sowie leicht gelbliche Verfärbung der Lidbindehäute Spontaner Husten wird nicht gehört, der künstlich ausgelöste ist matt und trocken. Auskultation: In beiden Lungenflügeln, namentlich in den oberen Partien stark verschärftes Vesikuläratmen. Perkussion überlauter Schall.

16. und 17. März: Perkussionsschall beiderseits in der Gegend hinter dem Schulterblatt, und handbreit über dem Brustbein leer; feine Reibegeräusche: rechts unten Atemgeräusche unterdrückt, im oberen Drittel der rechten Lunge sehr verstärkt. Die Atmung erfolgt stoßweise. Die Rippenwand ist namentlich hinter den Schultern stark schmerzhaft. 19. März: Dämpfung beiderseits verschwunden, das Reibegeräusch besteht noch. Das Pferd wird am 20. März zur Sicherung der Diagnose „Lungenentzündung" getötet.

Sektionsbefund: Geringgradige parenchymatöse Veränderungen an Herz, Nieren, Milz, Leber. Lungenödem. Zeichen einer abgelaufenen Lungenentzündung nicht vorhanden. In den Brustfellsäcken etwa $^1/_2$ Liter einer braunroten mit gelbweißen Flocken vermischten Flüssigkeit, auf dem Rippenfell beider Seiten, bis zur 8. bzw. 10. Rippe reichend, ein $^1/_2$ bis 1 cm dicker gelblichweißer, im Zusammenhang abziehbarer Belag. Darunter und bis zum Zwerchfell reichend ramiforme Rötung des Rippenfells.

Aus dem Sektionsbefund geht hervor, daß die klinische Diagnose „Lungenentzündung" zu Unrecht gestellt war. Die Entstehung des leeren Schalles bei der Perkussion dürfte durch die beiden Rippenwänden aufgelagerten fibrinösen Beläge zu erklären sein.

Pasteurellabakterien waren bei Verimpfung von Lungenstücken, Herzblutkoagulum, der pannösen Auflagerung des Rippenfells, Milz und Bronchiallymphknoten an Mäuse sowie durch die Kultur nicht nachzuweisen, wohl dagegen die eingeimpften Streptokokken. Die Annahme, daß die bei dem Pferde aufgetretene zweite Temperatursteigerung auf eine natürliche Infektion mit Pasteurella equina durch das Nachbarpferd zurückzuführen ist, wird durch den negativen bakteriologischen Befund nicht bestätigt. Vielmehr ist, in Analogie zu Fall 5, die zwischen der am 8. März aufgetretenen ersten Temperatur-



Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 18:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

steigerung (momentane Reaktion, Toxinwirkung) und der am 14. März erfolgenden zweiten Fieberreaktion liegende Zeit als Inkubationszeit anzusehen.

Durch die einmalige Injektion von 15 ccm Bouillonkultur der Stämme Fuchs Herz 2 und Brauner 3 Lunge ist somit auch bei diesem Pferde eine hoch fieberhafte, unter den Erscheinungen der Brustfellentzündung verlaufende Impfkrankheit entstanden.

Pferd 8.

7 bis 8 Jahre alte dunkelbraune preußische Stute. Wird am 25. Februar gleichzeitig mit Pferd 7 gesund in den Versuchsstall gebracht. Bis zum 4 März zeigt das Pferd keinerlei Krankheitserscheinungen. An diesem Tage wird ihm 40 ccm Bouillonkultur des Stammes Brauner 3 Lunge intratracheal injiziert. Husten tritt bei dem Pferd während und nach der Injektion nicht auf. Am 5. März beträgt die Temperatur 38,9°; in der Umgebung der Injektionsstelle befindet sich eine entzündliche Schwellung. 6. März: Das Pferd hustet matt und rauh, 38,9°. 7. März: Leicht gelbliche Lidbindehäute, beiderseits serösschleimiger Nasenausfluß, häufiger schmerzhafter Husten, 38,7° 8. März: Leichter Husten, die Schwellung bildet sich langsam zurück. 9. März: 38,3°. Pferd ist vollkommen munter.

An diesem Pferd ist der erste Infektionsversuch mit der Lignièresschen Pasteurella equina gemacht worden.

Die mir durch Herrn Vallée von der École vétérinaire in Alfort überlassene Pasteurella- equina-Kultur war für Mäuse geringgradig pathogen, Meerschweinchen tötete sie in etwa 24 Stunden. Da ich durch einen Vorversuch (Pferd 4) ermittelt hatte, daß die Valléesche Pasteurella equina nach zweimaliger Meerschweinchenpassage, in einer Menge von 20 ccm subkutan oder intravenös eingespritzt, beim Pferde außer örtlichen Erscheinungen (subkutan) und vorübergehendem Fieber besondere Störungen nicht hinterließ, injizierte ich dem Versuchspferd 8 am 12. März intravenös 100 ccm Bouillonkultur. Nach der Infektion zeigte das Tier starke Benommenheit, Muskelzittern und Neigung, sich zu legen. Temperatur abends 39,9°. Am nächsten Morgen 40,2, am zweiten Tage 38,6°. Erscheinungen einer Entzündung der Brustorgane, wie sie bei Brustseuche aufzutreten pflegen, werden nicht beobachtet. Die Pasteurella ist am zweiten Tage nach der Infektion aus dem Blute züchtbar.

Am 19 März erhält des Pferd nochmals 75 ccm Pasteurellakultur intravenös sowie 25 ccm Streptokokkenkultur intratracheal eingespritzt. Vorübergehende Fiebertemperatur. Der Versuch wird am 25. März mit negativem Erfolge wiederholt. Danach scheint es, als ob das Pferd eine natürliche Resistenz gegenüber der Pasteurella equina besitzt.

Um zu prüfen, ob eine Immunität auch gegenüber den Schützschen Streptokokken bestand, wurden dem Pferde am 30. März 100 ccm Bouillonkultur des Stammes Fuchs Herz 2 intravenös eingespritzt. Das Tier erkrankte hierauf hochfieberhaft (39,9 bis 41,3°) unter Husten, vermehrter Puls- und Atmungszahl und starker Schmerzhaftigkeit der Brustwände. Bei der Auskultation der Lungen bestand in den oberen Dritteln sehr verschärftes


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 18:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Bläschenatmen, im unteren Drittel waren die Atemgeräusche vermindert. Die Perkussion ergab lauten Schall. Das Pferd wurde am 6. April schwer krank getötet. Trübe Schwellung der Organparenchyme. Das Rippenfell ist von einem graurötlichen, feinen, abziehbaren Belage bedeckt. Das Lungenfell ist durchsichtig bis auf die Bekleidung des rechten Herzlappens. Hier ist es trübe und undurchsichtig. Eine feine, unebene Haut, die sich abheben läßt, bedeckt es in der Größe einer Handfläche. Im oberen Drittel sind beide Lungenflügel lufthaltig. In den übrigen Teilen mit Ausnahme der Spitzenlappen ist das Lungengewebe derber als gewöhnlich. Der Durchschnitt ist hier im Gegensatz zu oben dunkelrot und nicht spiegelnd, die Schnittfläche glatt. Einzelne Stückchen aus den so beschaffenen Partien gehen in Wasser langsam unter. Die makroskopische Beschaffenheit allein läßt ein Urteil über das Bestehen einer Lungenentzündung nicht zu. Schnitte durch das Alveolargewebe zeigen, daß die Alveolen mit Rundzellen und roten Blutkörperchen gefüllt sind, Fibrin ist nicht nachweisbar.

Aus den Lungen lassen sich die eingeimpften Diplostreptokokken (Stamm Brauner 8) züchten. Mit Lungenstücken und Rippenfellbelag intravenös geimpfte Meerschweinchen bleiben am Leben. Mithin ist bei Pferd Nr. 8 sieben Tage nach der Verimpfung von 100 ccm der Diplostreptokokkenbouillonkultur eine fibrinöse Brustfellentzündung vorhanden gewesen.

Die in den unteren Teilen beider Lungen festgestellten Veränderungen glaube ich als den Ausdruck einer beginnenden Lungenentzündung ansprechen zu dürfen. Die Ursache für die Erkrankung dieser Organe dürfte in der Injektion der Streptokokken liegen, da die Einspritzung gleich großer Mengen der Pasteurella equina nur vorübergehende Temperaturerhöhungen ausgelöst hat und die Pasteurellabakterien in den erkrankten Teilen nicht nachzuweisen sind.

Pferd 9.

Achtjähriger rotbrauner Wallach. Das Pferd war im Jahre 1906 mit Reinkulturen der von Lorenz als Erreger der Brustseuche angegebenen Bakterien infiziert worden. An Brustseuche war es nach der Infektion nicht erkrankt. Später wurde künstlich durch Impfung die ansteckende Anämie bei ihm erzeugt, deren Symptome nach längerer Atoxylbehandlung verschwanden.

Vom 9. bis zum 14. Januar 1908 wurden dem Pferde täglich je 25 ccm Streptokokkenbouillonkultur des Stammes Fuchs Herz 2 in die Nasenhöhlen gespritzt. Am 16. Januar traten Temperatursteigerung, seröser Nasenausfluß, häufiger matter Husten, Rötung der Konjunktiven sowie Benommenheit des Sensoriums auf (fieberhafter Katarrh der oberen Luftwege).

Ob diese Temperatursteigerung als eine Folge der Einspritzung der Streptokokkenkulturen in die Nasenhöhlen oder als die Begleiterscheinung eines erneuten Anämieanfalls anzusehen war, konnte nicht entschieden werden. Änderungen in der Zahl der roten und weißen Blutkörperchen während der Fieberperiode wurden nicht ermittelt.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 18:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

	Temperatur	Puls	Atemzüge
16. Januar	39,6	42	16
17. „	39,5	45	16
18. „	39,3	42	16
19. „	39,4	40	16
20. „	38,9	32	16
21. „	38,3	36	14

Am 3. März wurden dem Pferd 50 ccm Bouillonkultur „Ojabok“ intratracheal injiziert. Kräftiger Husten nach der Injektion. Abends 38,4⁰.

	Temperatur	Puls	Atemzüge
3. März	38,4	40	16
4. „	39,7	40	16
5. „	39,3	36	16
6. „	39,1	36	16
7. „	39,0	36	14
8. „	38,7	40	16
9. „	38,8	40	16

Am 4. März an der Impfstelle eine walnußgroße, heiße, schmerzhafte Schwellung, die sich allmählich in einen Abszeß umwandelt, der am 9. März gespalten wird. 5. März: Seröser Nasenausfluß, leicht gelbliche Konjunktiven. Beim Perkutieren der rechten Brustwand hustet das Pferd regelmäßig und kräftig. Geringe Schmerzhaftigkeit der rechten Brustwand. 6. März: Gleicher Befund. Vom 7. März an außer geringem Fieber nichts Auffallendes.

An diesem Pferde wird weiter ein Infektionsversuch mit der Pasteurella equina gemacht.

Da Pferd 8 eine intravenöse Injektion von 100 ccm und Pferd 10 (Versuch vom 17. März) von 125 ccm Pasteurella-Bouillonkultur ohne weitere Störungen vertragen hatte, wurden diesem Pferde am 19. März 150 ccm Bouillonkultur intravenös injiziert. Die für die Infektion verwandten Bakterien entstammen einer am 14. März aus dem Blut des Pferdes 8 gewonnenen Kultur. Eine Stunde nach der Einspritzung (7 Uhr abends) war die Temperatur 38,3⁰, so daß es schien, als ob auch bei diesem Pferde die Infektion nicht angehen würde. Am nächsten Morgen wurde das Pferd jedoch tot im Stalle gefunden. Aus den Nasenlöchern war eine große Menge gelblichroten Schaumes geflossen.

Bei der Sektion konnten die Erscheinungen einer reinen Septikämie festgestellt werden. Der seröse Überzug der Brustwände sowie das linke Lungenfell zeigten zahlreiche kleine Blutungen. Aus Herzbeutel- und


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 18:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Pleuraflüssigkeit konnten die Pasteurellabakterien gezüchtet werden, die von jetzt an eine hohe Virulenz für die meisten Pferde hatten (Stamm Rotschimmel 9). Die Schützschen Diplokokken waren weder durch Kultur noch Mäuseimpfung nachweisbar.

Pferd 10.

Dunkelbrauner russischer Wallach, ca. sechs bis sieben Jahre alt. Am 13. März mit rechtsseitigem Spat eingestellt. Am 17. März waren dem Tier 125 ccm Pasteurella-Bouillonkultur intravenös eingespritzt worden. Nach der Infektion starke Depression, abends 40,7°. Am nächsten Morgen fieberfrei. Am 25. März 150 ccm der Bouillonkultur des Pasteurellastammes Rotschimmel 9. Zweitägiges hohes Fieber, dann Genesung. Vom 30. März an werden diesem Pferd und den Pferden 11 und 12 täglich mit dem Trinkwasser oder dem Futter 100 ccm Bouillonkultur der Schützschen Streptokokken und der Pasteurella verabreicht. Eine fieberhafte Reaktion tritt nicht auf.

Dieses Pferd sowie mehrere andere sind zu verschiedenen Zeiten noch für besondere Versuche benutzt worden, über die weiter unten berichtet werden soll. Die Versuche hatten den Zweck, durch eine andere Art der Einverleibung der Bakterien als die intravenöse oder intratracheale Injektion die bei den ersten Versuchspferden beobachteten Krankheitserscheinungen auszulösen. Eine Infektion ist auch hierbei nicht gelungen.

Da das Pferd eine natürliche Resistenz gegenüber der Pasteurella besaß und Fütterungs-, Tränk- und andere Versuche mit den Schützschen Diplostreptokokken ohne Erfolg verlaufen waren, wurden dem Tier am 20. April 60 ccm des seit dem 28. Januar 1908 auf Eis aufbewahrten flüssigen Inhaltes der Brusthöhle von Pferd 1 intravenös eingespritzt, um zu prüfen, ob in diesem Material das krankmachende Agens noch enthalten sei.

Das Pferd brach nach der Impfung unter Schwächeerscheinungen zusammen, die Atmung setzte aus. Es wurden künstliche Atembewegungen ausgeführt. Nach einer Stunde war das Tier munterer, es stand mit Schweiß bedeckt da und setzte häufig Kot ab. 39,9°, abends 40,9°. Am nächsten Morgen und bis zum 1. Mai fieberfrei.

Das Pferd erhält an diesem Tage 100 ccm Bouillonkultur des nun fünf Monate in Bouillon, Serumbouillon oder auf Agar fortgezüchteten, gelegentlich durch den Mäusekörper geschickten Stammes Richter 1 intravenös eingespritzt. Es reagiert nur durch zweitägiges Fieber und zeigt am zweiten Tag nach der Impfung eine hochgradige Lahmheit hinten rechts. In den nächsten Tagen entsteht eine umfangreiche Schwellung des rechten Sprunggelenkes. Es kommt zur Abszedierung. Das Tier wird am 7. Mai als wertlos für die Brustseucheversuche dem Hygienischen Institut für die Untersuchungen über die ansteckende Anämie der Pferde überwiesen.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 18:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Pferd 11.

Dunkelbraune Stute, ca. 12 Jahre alt, aus den Versuchen über die ansteckende Anämie der Pferde. Das Pferd steht seit dem 3. März 1908 im Versuchsstall. Es ist ebenso wie Pferd 12, 16 und 17 mehrfach mit Kleie, Hafer und Häcksel, die mit Streptokokken und Pasteurellabouillonkultur übergossen worden waren und 24 Stunden und länger im Brutschrank gestanden hatten, gefüttert worden. Ferner sind diesen Pferden mehrmals mit Kleie und frischer Streptokokken- und Pasteurellakultur gefüllte Gelatinekapseln eingegeben worden. Um die schädigende Wirkung des Magensaftes für Bakterien auszuschalten und den Inhalt der Kapseln möglichst direkt auf den Dünndarm, der neuerdings als Sitz der ersten Krankheitsveränderungen bei Brustseuche bezeichnet worden ist, einwirken zu lassen, wurde den Tieren, nachdem sie gefüttert worden waren, mittels einer Schlundsonde kurz vor dem Versuch ein oder mehrere Liter einer Lösung von doppeltkohlensaurem Natrium in Wasser eingegeben. Außerdem waren die Gelatinekapseln mit einem Keratinüberzug versehen worden. Keratin soll durch den Magensaft nicht angegriffen werden. Eine Erkrankung des Versuchspferdes 11, sowie der übrigen Tiere trat nicht ein. Auch die Verfütterung von faulem Blut, dem Streptokokken in großer Menge (Zentrifugenbodensatz) beigemischt war, blieb ohne wesentlichen Erfolg. Zwei der Tiere (11 und 12) erkrankten heftig an Kolik, Pferd 12 zeigte eine zweitägige Fieberreaktion, ohne daß sich die bei der Brustseuche auftretenden Krankheitssymptome zeigten.

Weiterhin sind während eines Monats mehrmals Mäuse und einmal Ratten, die mit Brotstücken gefüttert worden waren, welche ich mit Pasteurella- und Streptokokkenbouillonkulturen durchtränkt hatte, im Versuchsstall ausgesetzt worden, und die Kadaver aller kleinen Versuchstiere, welche an einer Pasteurella oder Streptokokkeninfektion zugrunde gegangen waren, in der Umgebung der Ställe ausgelegt und von Ratten verzehrt worden. Eine Reifung dieser Infektionsstoffe im Körper von Mäusen und Ratten scheint nicht vor sich zu gehen, da auch bis heute Erkrankungen der jetzt in dem gleichen Stall aufgestellten jungen Drusepferde nicht zu verzeichnen gewesen sind. Da die Versuche, das Pferd 11 ohne intravenöse Impfung krank zu machen, ergebnislos verlaufen waren, wurde nunmehr seine Empfänglichkeit für die Schützschen Streptokokken durch Impfung geprüft. Es erhielt 40 ccm der Bouillonkultur Stamm Brauner 3 Lunge intravenös am 3. April eingespritzt. Abends 40,2°. Am 4., 5. und 6. April fieberfrei. Am 7. April morgens 40,5°, schmutzig dunkelrote Lidbindehäute, beiderseits stark verschärftes Vesikuläratmen, beim Perkutieren der rechten Seite starke Empfindlichkeit, die sich durch lautes Stöhnen zu erkennen gibt. Abends 41,3°. 8. April Tod des Pferdes.

Bei der **Sektion** werden folgende Abweichungen festgestellt: Die Schleimhaut des Leerdarmes ist leicht geschwollen und trübe, die Milz gleichfalls geschwollen. Das Rippenfell der rechten Seite ist von einem hauchartigen gelblichen Belage bedeckt. Ramiforme Injektion der Gefäße unter dem rechten Rippenfell. Der Spitzen- und Anhangslappen der rechten Lunge sind rosarot, puffig, ebenso die oberen Partien der rechten



Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

und die ganze linke Lunge. Die untere Hälfte des Zwerchfellappens der rechten Lunge ist auf dem Durchschnitt dunkelrot, beim Darüberstreichen knistert das Gewebe nur schwach. Der Herzlappen ist am scharfen Rande von derber Konsistenz, auf dem Durchschnitt verschieden gefärbt. Auf dunkelrotem Grunde finden sich graue und graurote bis hanfkorngroße Herde. Über die Schnittfläche ragen kleine, kugelige, graue Erhabenheiten vor. Im Herzbeutel etwa 20 ccm einer dunkelgelben klaren Flüssigkeit. Trübe Schwellung der Leber, Nieren, Herz- und Körpermuskulatur.

Aus den Lungen und der Herzbeutelflüssigkeit lassen sich die injizierten Bakterien in Reinkultur züchten (Stamm Brauner 11, Herzbeutel).

Mithin ist auch bei diesem Pferd durch die Injektion von 40 ccm der Schützschen Diplostreptokokken eine Lungenbrustfellentzündung hervorgerufen worden.

Pferd 12.

Acht Jahre alter Schimmelwallach, 24. März eingestellt. Das Pferd erhält am 25. März 15 ccm der von Versuchspferd 9 gewonnenen Pasteurellakultur intravenös eingespritzt. Eintägiges Fieber, 39,3°, und serös-schleimiger Nasenausfluß. Am 29 März werden ihm 10 ccm Streptokokken- und Pasteurellabouillonkultur gemischt subkutan in die linke Vorderbrust eingespritzt. Sechstägiges Fieber. Es tritt eine heiße, sehr schmerzhafte Schwellung an der Impfstelle ein, die an Größe ständig zunimmt. Am 4. April Fluktuation. Am 5. April wird der inzwischen entstandene Abszeß gespalten. Es entleert sich ein grauweißer, rahmartiger Eiter. In demselben sind sowohl die Streptokokken als auch die Pasteurellabakterien nachzuweisen. Das Pferd wird noch mehrmals mit steigenden Dosen der Pasteurella und der Streptokokken intravenös infiziert, es reagiert nur durch vorübergehendes Fieber. Gegen Ende April tritt außen am oberen Ende der Speiche des linken Vorderfußes eine Schwellung ein, es entstehen mehrere Abszesse. Das Pferd belastet den kranken Fuß nicht mehr. Es wird dem Hygienischen Institut für die Impfung mit dem Ansteckungsstoff der perniziösen Anämie überwiesen.

Pferd 13.

Zweijähriges russisches Fohlen, dunkelbrauner Wallach, Steifheit des linken Vorderfußwurzelgelenks. Es erhält am 24. April 20 ccm einer 18stündigen Pasteurellabouillonkultur intravenös eingespritzt. Bereits drei Stunden nach der Infektion hatte das Pferd 41,8°, 78 Pulse und 46 Atemzüge. Die Psyche des Tieres ist benommen, das Futter wird versagt. Am nächsten Morgen 40,9°, dunkelrote Verfärbung der Lidbindehäute, blaurote Nasenschleimhaut, reichlicher weißgrauer, schleimiger Nasenausfluß, schmerzhafte Schwellung der Nasengegend und der Lippen, der Vorderbrust und der Vorderschenkel. Bis zum 26. April haben diese Schwellungen an Umfang zugenommen, aus den inneren Augenwinkeln tropft eine wäßrige Flüssigkeit, die Augenlider werden geschlossen gehalten, 40,7°. Erscheinungen einer Entzündung der Brustorgane außer geringer Empfindlichkeit der Brustwand sind



Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 18:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

während der Dauer der Krankheit nicht zu beobachten. Am 27. April liegt das Pferd morgens tot im Stall.

Die Sektion ergab den pathologisch-anatomischen Befund einer Septikämie: Trübe Schwellung der Organparenchyme und feine Blutungen unter den serösen Häuten. Eine Entzündung der Lungen und des Brustfells lag nicht vor. Aus dem Herzblut und der im Herzbeutel enthaltenen Flüssigkeit ließen sich nur die Kokkobazillen, nicht die Schützschen Streptokokken züchten.

Die Lignièresschen Angaben über das sekundäre Auftreten der Schützschen Streptokokken nach einer Pasteurellainfektion werden durch diesen Versuch nicht bestätigt. Die Valléesche Kultur der Pasteurella equina hat durch Pferdepassage eine hohe Virulenz erlangt; 20 ccm der Bouillonkultur, intravenös eingespritzt, erzeugen eine Krankheit, die einige Ähnlichkeit mit der als „Influenza“ bezeichneten Erkrankung der Pferde besitzt.

Pferd 15.

Vierjähriger Falbwallach ostpreußischer Herkunft.

Das Pferd wird am 27. April mit 5 ccm Bouillonkultur des Stammes Rotschimmel 9, der inzwischen eine Kaninchenpassage durchgemacht hat, intravenös infiziert. Die Krankheitserscheinungen gleichen den bei Pferd 13 beschriebenen, sind jedoch nicht so hochgradig. Am vierten und fünften Krankheitstage sind im mittleren Drittel der linken Brustwand bei der Inspiration Reibegeräusche hörbar.

Um die vorliegenden Veränderungen zu erkennen, wird das Pferd am 3. Mai durch Bruststich getötet. Im Bereiche des Herzlappens und am scharfen Rande der linken Lunge besteht eine über handbreite derbe Verdickung des Lungengewebes, das von durchfeuchteten feinen Bindegewebssträngen durchzogen ist. In Schnittpräparaten ist Fibrin nicht nachweisbar, die Wände der Alveolen sind verdickt (chronische interstitielle Entzündung).

Die Pleura pulmonalis über den veränderten Teilen ist derbe. In den Pleurasäcken ungefähr 1/2 Liter gelber klarer Flüssigkeit, im Herzbeutel etwa 30 ccm dunkelgelben, leicht getrübten Exsudates. Die übrigen Organe und die Körper- und Herzmuskulatur im Zustand der trüben Schwellung.

In Ausstrichpräparaten sind Bakterien nicht nachweisbar. Die intraperitoneale Impfung des Gemisches von Herzbeutel- und Pleuraexsudat an Meerschweinchen tötet die Tiere. Aus dem Herzblut der Meerschweinchen wird die Pasteurella equina in Reinkultur gezüchtet. Mit Lungenstücken geimpfte Mäuse sterben nach zwei bzw. 3 Tagen. Aus dem Herzblut der Mäuse lassen sich schwach gramfeste Diplokokken mit den Eigenschaften der Schützschen Brustseuchekokken züchten. Agarkulturen aus dem Herzblut und der Milz des Pferdes bleiben bis auf eine Herzblutkultur steril. In diesem Röhrchen, ebenso wie auf zwei von sechs Lungenkulturen gehen die Schützschen Diplostreptokokken an.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 18:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Lignièresschen Angaben über die Beziehungen zwischen Pasteurellainfektion und sekundärem Auftreten der Schützschen Brustseuchekokken schienen durch den bakteriologischen Befund bestätigt, zumal am Blutserum dieses Pferdes bei der späteren Untersuchung im Pathologischen Institut (15. Juni 1908) komplementablenkende Stoffe gegenüber den Schützschen Brustseuchekokken ermittelt wurden.

In einer früheren Arbeit habe ich die Gründe erörtert, die mit Rücksicht auf diesen Fall gegen die Lignièressche Auffassung einer Wechselbeziehung zwischen Pasteurella- und sekundärer Infektion mit den Brustseuchekokken sprechen (3a). Die bei dem Pferd 15 festgestellte Lungenentzündung ist im Hinblick auf das Ergebnis der histologischen Untersuchung zweifellos als ein alter, vor längerer Zeit überstandener Prozeß anzusehen. Die durch Kultur- und Tierversuch in den Lungen nachweisbaren Streptokokken dürften seit der Zeit, wo das Pferd sich die nunmehr chronische Lungenentzündung zuzog, dort, wenn auch in geringer Menge, angesiedelt gewesen sein. Es ist möglich, daß sie sich in dem Körper des durch die Pasteurellainfektion geschwächten Pferdes aufs neue und stärker vermehrt haben.

Die Bedeutung des positiven Ausfalles der Komplementablenkungsreaktion bei Verwendung des Serums dieses Pferdes und Diplostreptokokkenantigen soll in dem Abschnitt „Komplementablenkungsversuche" erörtert werden.

Pferd 16.

Neunjähriger hellbrauner dänischer Wallach. Dem Pferde werden am 28. April 150 ccm eines Gemisches von Bouillonkulturen der Pasteurella und der Streptokokken mit der Flasche eingegeben. Eintägige Temperatursteigerung. Bis zum 5. Mai keine Krankheitserscheinungen. Das Pferd erhält 4 ccm Pasteurellabouillonkultur (Stamm Fohlen 13) intravenös. Eintägiges Fieber. Dem Pferde sind dann mehrmals intravenöse Injektionen größerer Mengen der Pasteurella und der Schützschen Streptokokken gemacht worden, ohne daß besondere Krankheitserscheinungen ausgelöst wurden. Nachdem ihm am 17. Mai und 27. Mai 100 und 150 ccm der Schützschen Streptokokken injiziert waren, traten an verschiedenen Stellen des Körpers hasel- bis walnußgroße Abszesse auf. Das Pferd wurde am 6. Juni als für die Versuche nicht mehr brauchbar getötet. Bei der Sektion wurden keine Veränderungen der Brustorgane beobachtet.

Pferd 17.

Hellbraunes Fohlen, Wallach, zwei Jahre alt. Diente am 29. April für den Infektionsversuch mit 100 ccm sterilen Filtrates von durch Chamberland-


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 18:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

F- und Berkefeldkerzen filtriertem Blut, Blutserum und Preßsaft hepatisierter Lungenteile eines brustseuchekranken Pferdes (vgl. II f). Eine Erkrankung innerhalb von 14 Tagen nach der Impfung trat nicht auf. Das Pferd wurde dann mit 20 ccm der Bouillonkultur der Schützschen Streptokokken (Stamm Brauner 3, Lunge) intravenös infiziert. Eintägiges Fieber. Nach fünf Tagen erneutes Ansteigen der Temperatur auf 39,7°. Das Fieber bleibt 14 Tage bestehen. Während dieser Zeit hustet das Pferd öfter matt, es besteht Schmerzhaftigkeit beider Brustwände. Auskultation und Perkussion lassen auf eine Erkrankung der Lungen nicht schließen. Das Pferd wird weiter für die Gewinnung eines Serums zum Schutze gegen die Schützschen Streptokokken immunisiert. Es geht dabei so stark im Nährzustande zurück, daß die Versuche eingestellt werden.

Pferd 20.

Dunkelbrauner, ca. 1¾jähriger Wallach. Dem Hygienischen Institut am 27. August 1908 für die Versuche über die ansteckende Lungenbrustfellentzündung durch das Gestüt Beberbeck auf Grund einer Verfügung des Herrn Ministers für Landwirtschaft, Domänen und Forsten zur Verfügung gestellt. Das Pferd leidet an periodischer Augenentzündung und Schwäche der Nachhand.

Dieses Pferd erschien für die Versuche besonders geeignet, da es noch nicht an Brustseuche gelitten hatte. Es steht während des Septembers im Brustseuche-Versuchsstall, ohne spontan zu erkranken. Vom 1. bis 10. Oktober werden an dem Pferd Fütterungsversuche ausgeführt, ohne daß eine Infektion erfolgt. In den nächsten zehn Tagen werden ihm mehrmals 10 bis 20 ccm Bouillonkultur der Schützschen Diplostreptokokken auf die Schleimhaut der Nase gebracht, und das Pferd zweimal täglich bis zum Schweißausbruch longiert. Vom 20. Oktober an werden die Spritzungen auf die Nasenschleimhaut mit einem Gemisch der Pasteurella und der Schützschen Kokken ausgeführt, das Pferd darauf longiert und nach Möglichkeit der Erkältung ausgesetzt. Am 23. Oktober hat das Pferd 38,7°, es hustet matt, am 24. Oktober ist der Husten häufig, 39,1°, leicht gelbliche Verfärbung der Konjunktiven, serös-schleimiger Nasenausfluß, rechtsseitig stark verschärftes Vesikuläratmen, der Perkussionston klingt links unten etwas gedämpft; 25. Oktober das gleiche Bild.

Da es den Anschein hatte, als ob das Pferd sich im Inkubationsstadium der Brustseuche befände, wurde es in einen Stall des Pathologischen Instituts überführt, wo drei junge Pferde, die noch nicht an Brustseuche gelitten haben sollten, aufgestellt waren. Das Beberbecker Pferd wurde weiterhin täglich zweimal longiert. Am 27. Oktober ist eine leichte Schwellung der Kehlgangslymphknoten fühlbar, die in den nächsten Tagen zunimmt und zur Erweichung und eitrigen Einschmelzung derselben führt. Gleichzeitig besteht reichlich eitriger Nasenausfluß. Das Pferd ist an Druse erkrankt.

Die in dem gleichen Stall aufgestellt gewesenen Pferde Nr. 19 und 21 bis 24 sind bereits am 28. Oktober in einen anderen Stall gebracht worden. Sie erkranken aber mit Ausnahme von Pferd 23 alle im Laufe des Novembers an Druse. Die Erkrankung der Pferde



Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 18:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172 Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

dürfte auf eine Infektion durch die im Hygienischen Institut in anderen Stallabteilungen untergebrachten Drusepferde infolge des Verkehrs der Wärter zurückzuführen sein.

Das Pferd Nr. 20 war am 1. Dezember wiederhergestellt. Es wurde zunächst für einen Infektionsversuch mit der Pasteurella equina verwandt. 5 ccm intravenös eingespritzt, erzeugten ein zweitägiges Fieber unter Depressionserscheinungen und geringem serös-schleimigen Nasenausfluß. Auch der Infektion von 20 ccm der im Meerschweinchenkörper virulent gemachten Pasteurellakultur widerstand das Pferd. Desgleichen erwies es sich resistent gegen die Infektion mit 20 ccm der Schützschen Diplostreptokokken Am 12. Dezember wurden ihm 35 ccm Pasteurella und 35 ccm Streptokokkenbouillonkultur intravenös eingespritzt. Zweitägiges Fieber ohne für Brustseuche charakteristische Erscheinungen. Das Pferd ging im Nährzustand so zurück, daß es am 17. Dezember durch Bruststich getötet werden mußte. Bei der Sektion wurden zwei etwa walnußgroße Druseabszesse in den Lungen und ein apfelnußgroßer mit Eiter gefüllter Herd in der Leber festgestellt.

Pferd 21.

Vierjähriger brauner Wallach preußischer Herkunft. Dem Pferde sind am 27. Oktober 10 ccm Pasteurellakultur, am 28. Oktober 20 ccm Streptokokkenbouillonkultur in die Nasenhöhlen gespritzt worden. Am 29. Oktober besteht Fieber, am 30. Oktober bei gelbroten Lidbindehäuten und 40,8° Temperatur geringe linksseitige Schwellung der Kehlgangslymphknoten.

Das Pferd erkrankt an Druse. Es stirbt am 21. November 1908 an metastatischer jauchiger Brustfellentzündung.

Pferd 22.

Rehbrauner Wallach, Stichelhaare auf der Stirn, ca. 1½ Jahre alt, eingestellt am 25. Oktober, erkrankte gleichfalls schwer an Druse und kann erst nach der Genesung hiervon wieder für die Brustseucheversuche benutzt werden

Da die bisher mit der Pasteurella equina ausgeführten intravenösen Infektionsversuche meist an älteren Pferden stattgefunden hatten, wurden diesem jungen Tier zur nochmaligen Prüfung der Frage, ob die Pasteurella equina im Verein mit den Schützschen Streptokokken Brustseuche erzeugt, 2 ccm einer vorher durch den Meerschweinchenkörper geschickten Pasteurellabouillonkultur subkutan hinter der Schulter eingespritzt. Es entstand eine sehr schmerzhafte heiße Schwellung. Am 7. Dezember erhielt das Fohlen, das schwere Depressionserscheinungen zeigte, 20 ccm einer ein Monat alten Streptokokkenbouillonkultur intravenös injiziert. Am nächsten Tage ist es jedoch fieberfrei. Am 12. Dezember wurden ihm 10 ccm Pasteurellabouillonkultur, 3 ccm bakterienhaltigen Bauchhöhlenexsudats eines Meerschweinchens, das an Pasteurellainfektion gestorben war, und 40 ccm einer dreitägigen anaëroben Streptokokkenbouillonkultur intravenös eingeimpft; schwere Depression, 40,9°. 13. Dezember fieberfrei. Am 14. Dezember werden ihm 90 ccm 24 stündiger Streptokokkenbouillonkultur intravenös gegeben. Abends hohes Fieber, am


Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 18:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nächsten Morgen gesund. Da das Pferd nach diesen Versuchen als immun gegenüber der Pasteurella und den Schützschen Streptokokken anzusehen ist, wird es dem Pathologischen Institut zum Zweck einer Infektion mit Rotzbazillen überlassen.

Pferd 24.

Rappwallach ohne Abzeichen, ca. $^3/_4$ Jahr alt. Verkrümmung der Wirbelsäule nach oben. Das Pferd erkrankte im November an Druse. Als es hergestellt war, wurde ihm am 29. November 1 ccm einer durch Meerschweinchenpassage virulent gemachten Pasteurellabouillonkultur subkutan an der Vorderbrust eingespritzt. Am nächsten Tage von der Injektionsstelle bis zum linken Vorderfußwurzelgelenk herab eine heiße, sehr schmerzhafte Anschwellung. Zweitägiges hohes Fieber. Die Anschwellung geht im Laufe von sechs Tagen wieder zurück.

Am 6. Dezember erhält das Fohlen 2 ccm des bakterienhaltigen für sehr infektiös geltenden Bauchhöhlenexsudats eines mit Pasteurella intraperitoneal infizierten Meerschweinchens subkutan hinter der rechten Schulter eingespritzt. Es entsteht wiederum eine heiße Anschwellung, das Pferd fiebert jedoch nicht. Am 7. Dezember werden ihm 50 ccm einer 24stündigen Streptokokkenbouillonkultur intravenös injiziert. Außer vorübergehender Temperatursteigerung keine für Brustseuche charakteristischen Zeichen.

Das Pferd wird bei der nun bestehenden Immunität gegenüber beiden Bakterienarten weiter immunisiert. Es erhält am 17. Dezember 20 ccm frischer Streptokokken- und 20 ccm Pasteurellakultur, am 27. Dezember 20 ccm Streptokokkenkultur und 40 ccm Serum eines an Brustseuche erkrankten Pferdes, am 6. Januar 40 ccm Streptokokkenkultur und 40 ccm Brustseucheserum, am 17. Januar 50 ccm Streptokokken und 30 ccm Pasteureallakultur. Am 28. Januar wird das vorher vollkommen muntere Fohlen tot im Stalle gefunden.

Bei der **Sektion** wurde eine akute, serös-fibrinöse Peritonitis infolge Perforation des Leerdarms durch ein Exemplar von Ascaris megalocephala festgestellt. Außerdem bestanden Druseeitermetastasen in den retropharyngealen, mesenterialen und lumbalen Lymphknoten, multipler, hyperplastischer Milztumor, sowie parenchymatöse Degeneration der Leber, der Nieren und der Körper- und Herzmuskulatur.

H. Serologische Untersuchungen zur Prüfung der Frage der Beziehungen der Schützschen Streptokokken und der Pasteurella equina zur Brustseuche der Pferde.

1. Komplementablenkungsversuche.

Serodiagnostische Untersuchungen zur Entscheidung der Frage, ob die Pasteurella equina oder der Schützsche Diplokokkus der Erreger der Brustseuche sei, sind nur in geringem Umfange (Foth [8]) angestellt worden, wenn man die von Hell (28), Tröster (9, 10) und anderen ausgeführten Immunisierungsversuche nicht hierher



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 18:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

rechnen will. Es erschien mir deshalb angebracht, neben anderen serodiagnostischen Untersuchungsmethoden das moderne Verfahren der Komplementbindung zur Lösung dieser Frage heranzuziehen. Die Versuche sind im Hygienischen Institut durch Dr. Hempel begonnen und im Pathologischen Institut durch mich fortgesetzt worden. Über den Ausfall dieser Versuche ist bereits an anderer Stelle eingehend berichtet worden (7, 3a). Hier sei nur soviel erwähnt, daß es auch bei Verwendung der kleinsten, gerade noch lösenden Mengen von Komplement nicht gelingt, die Ablenkung desselben zu erzielen. Es findet weder bei Benutzung von Streptokokken noch von Pasteurella-Antigen eine Ablenkung statt, wenn Sera von brustseuche- oder influenzakranken Pferden geprüft werden. Bei der von Hempel und mir gewählten Versuchsanordnung gibt die Komplementablenkungsmethode keine Aufschlüsse über die Beziehungen der genannten Bakterien zur Brustseuche.[1])

Nur in einem Falle (vgl. Protokoll des Pferdes Nr. 15) trat eine Ablenkung des Komplements bei Verwendung von Streptokokkenantigen ein. Da das Tier, von dem dieses Serum stammte, mit 5 ccm Pasteurella-Kultur intravenös infiziert worden war, außerdem nach der Tötung eine Lungenentzündung und in den veränderten Teilen der Lunge die Schützschen Streptokokken, im Pleuraexsudat aber die für die Infektion benutzten Pasteurellabakterien nachgewiesen werden konnten, so konnte gerade dieser Fall eine Stütze geben für die Richtigkeit der Lignièresschen Auffassung über die Wechselbeziehungen zwischen Pasteurellainfektion und sekundärem Auftreten der Schützschen Streptokokken (11). Ich stehe aber nicht an, das Zusammentreffen dieser Umstände als einen Zufall anzusprechen; als Stütze der Lignièresschen Anschauung läßt sich dieser Fall nicht verwerten (vgl. hierzu S. 122—125 der unter Nr. 3a zitierten Arbeit und S. 187—188 der vorliegenden Arbeit). Denn die bei der Sektion des Pferdes festgestellte Lungenentzündung

[1]) Anmerkung: In letzter Zeit ist es mir gelungen, bei Verwendung eines auf bestimmte Weise hergestellten Schüttelextraktes aus Brustseuchestreptokokken positive Ergebnisse zu erzielen. Damit ist die Möglichkeit eines Komplementablenkungsversuches mit Streptokokkenantigen und Streptokokkenserum dargetan. Der Beweis, daß die Brustseuchestreptokokken die Erreger der ansteckenden Lungenbrustfellentzündung der Pferde sind, ist damit freilich noch nicht erbracht. (Vgl. die Arbeit von Pfeiler, die Ausführung der Komplementablenkungsreaktion bei Brustseuche im Arch. f. wissensch. u. prakt. Tierheilkde, 36. Band, Supplementbd., 1910 S. 422—435.)


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 18:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

mußte entsprechend der histologischen Einrichtung der veränderten Teile als ein alter, vor längerer Zeit überstandener Prozeß angesehen werden.

Der positive Ausfall des Komplementablenkungsversuches läßt sich mit Rücksicht auf den sonst stets negativen Verlauf der Reaktion bei der Prüfung zahlloser Sera nur dadurch erklären, daß am Serum dieses Pferdes Veränderungen eingetreten waren, die den Ablenkungsvorgang störend beeinflussen konnten. Da das Serum nicht konserviert aufbewahrt worden war, waren denn auch in der Tat solche Veränderungen an ihm nachzuweisen. Es war trübe und grünlich verfärbt. Eine große Bedeutung für die Frage dürfte dem Ausfall dieses einen Versuches gegenüber den vielen negativen deshalb nicht beizumessen sein.

Den durch Hempel und mich (7) bereits veröffentlichten Daten über den Ausfall der Komplementablenkung bei Brustseuche kann ich eine Mitteilung hinzufügen, die geeignet sein dürfte, die Unrichtigkeit der Lignièresschen Theorie von der Entstehung der Brustseuche durch die Pasteurella equina auf das treffendste darzutun. Der Ausfall der Komplementablenkungsversuche wird nämlich mit Regelmäßigkeit ein positiver, wenn Sera von mit Pasteurella künstlich infizierten und fieberhaft erkrankten oder immunisierten Pferden gegenüber Pasteurella-Antigen geprüft werden, vorausgesetzt, daß die Entnahme des Serums zu einer Zeit statthat, wo schon genügend Antikörper gebildet worden sind. Selbst eine einmalige subkutane oder intravenöse Injektion geringer Mengen der Pasteurella equina bei dann fieberhaft erkrankenden Pferden genügte, um die Bildung spezifischer Ambozeptoren hervorzurufen. Das am zehnten Tage entnommene Serum eines dieser Tiere ergab Ablenkung des Komplements in Form kompletter Hemmung. Durch diese Feststellung ist zweifellos indirekt bewiesen, daß die Pasteurella equina für die Entstehung der Brustseuche ohne Bedeutung ist. Würde die Pasteurella equina das ursächliche Agens der Brustseuche sein, so müßten bei dem hohen Fieber, mit dem die Brustseuche einzusetzen pflegt, Antikörper gegen dieses Bakterium entstehen. Da aber an den zahlreichen untersuchten Seris brustseuchekranker Pferde die Ablenkung des Komplements niemals eintrat, wohl aber immer bei Verwendung der Sera von künstlich mit Pasteurella equina infizierten oder immunisierten


Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 18:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Pferden, so ist mit Billigkeit der Schluß zulässig, daß die Pasteurella equina für die Entstehung der Brustseuche nicht in Frage kommt.

2. Agglutinationsversuche.

Zur weiteren Klärung der Frage der Beziehungen der Schützschen Streptokokken und der Pasteurella equina zur Brustseuche der Pferde ist ferner die Prüfung des Agglutiningehaltes der Sera gesunder und brustseuchekranker Pferde herangezogen worden. Die für andere Bakterienarten üblichen Methoden der Agglutinationsprüfung versagten jedoch sowohl bei den Schützschen Streptokokken als auch bei der Pasteurella equina ganz.

Da die Schützschen Streptokokken in Bouillon und Serumbouillon je nach Alkaleszenz, Serumzusatz usw., bald unter anscheinend vollkommener Trübung (feinste Körnchen), bald unter Bildung kleinerer oder größerer Flocken, die sich senken oder bei ruhigem Stehen suspendiert bleiben können, wachsen, ist die Benutzung von Bouillonkulturen, wie sie bei der Agglutination anderer Bakterien gebräuchlich ist, unmöglich. Infolgedessen schwemmte ich zentrifugierte und ein- bis zweimal mit physiologischer Kochsalzlösung gewaschene Diplostreptokokken unter Schütteln mit Glasperlen in Karbolkochsalzlösung auf. Die so hergestellte Testflüssigkeit war gleichmäßig emulsioniert, jedoch war auch nach 24stündigem Aufenthalt im Brutschrank eine wesentliche Beeinflussung der Streptokokken mit Regelmäßigkeit weder durch normales noch durch spezifisches Serum erfolgt. Wenn ich dagegen nach dem Vorgange von Kolle und Pfeiffer (12) in je 2 ccm der Serumverdünnungen eine 2 mg Normalöse 24- oder 48stündiger Agar- oder Serumagarkultur verrieb, so erfolgte häufig, jedoch nicht konstant, eine Agglutination der fein verriebenen Streptokokken, und zwar durch normales Serum in viel geringerem Maße als durch spezifisches. Es gelang mir jedoch auch bei diesem Verfahren nicht, eine Gesetzmäßigkeit bei meinen Versuchen zu ermitteln.

Bei weiteren Versuchen konnte ich dann feststellen, daß wir in Temperaturen zwischen 50 und 60° C einen die Agglutination der Brustseuche-Streptokokken wesentlich fördernden Faktor haben. Doch gelingt die Agglutination der Streptokokken bei dieser Temperatur nur dann, wenn


Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 18:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

bestimmte Mengen der Streptokokken mit der Platinöse an der Wand der Reagensgläschen verrieben werden. Die Verwendung von Testflüssigkeit führt, wie zahlreiche Versuche gezeigt haben, nicht zum Ziele.

Die technischen Einzelheiten des bei diesen Versuchen ermittelten Agglutinationsverfahrens (13) für den Diplostreptococcus pleuropneumoniae Schütz sind folgende:

Mindestens 24 stündige Kulturen der Diplostreptokokken, am besten Serumbouillonkulturen, werden mit physiologischer Kochsalzlösung gewaschen und zentrifugiert. Vom Bodensatz wird die überstehende klare Flüssigkeit zunächst abgehoben und mit Fließpapier der Rest derselben entfernt. In Reagenzgläschen sind inzwischen die zu untersuchenden Serumverdünnungen (je 2 ccm) abgefüllt worden. Am Rande der Gläschen wird nun der Inhalt je einer mit dem Streptokokkenbodensatz der Zentrifugenröhrchen gefüllten 2 mg-Öse sorgfältig verrieben. Die Röhrchen kommen, mit Wattestopfen verschlossen, in einen auf 55 bis 60° eingestellten Thermostaten, wo sie in der Regel mindestens 6 Stunden verweilen müssen.

Das Serum gesunder, nicht fiebernder Pferde enthält eine gewisse Menge von Agglutinin für die Schützschen Streptokokken. Ob dieses als Normalagglutinin anzusehen ist, oder infolge des Überstehens von anderen Streptokokkenkrankheiten (Druse) vorhanden ist, konnte nicht entschieden werden, da Serum von Pferden, die zweifellos noch nicht an Streptokokkeninfektionen gelitten hatten, nicht beschafft werden konnte. Es scheint, als ob Verhältnisse vorliegen, wie wir sie von der Agglutination der Rotzbazillen her kennen.

Die bei gesunden Pferden ermittelten Agglutinationswerte überschreiten die Zahl 500 in der Regel nicht. Infiziert man Pferde, deren Serum vorher auf den Agglutiningehalt geprüft worden ist, mit den Schützschen Streptokokken, so steigt der Agglutiningehalt des Serums im Verlaufe der Infektion. Es sind bei solchen Pferden Werte bis zu 10000 ermittelt worden. Ganz gleich verhält sich das Serum von Pferden, die an Brustseuche erkrankt sind.

Es sind im ganzen die Sera von ungefähr 60 kranken Pferden untersucht worden. 30 dieser Pferde gehörten einem verseuchten Berliner Bestande an, die übrigen waren in die Berliner Medizinische Klinik mit der Diagnose Brustseuche zur Behandlung eingestellte Pferde. Die Sera der Pferde des ersten Bestandes ergaben mit Ausnahme des Serums von Pferd Ninus, das nur fünf Tage ge-



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 18:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

fiebert hatte. Agglutinationswerte gegenüber den Schützschen Diplokokken zwischen 1000 und 10 000.

Der Wert 10 000 wurde nur ausnahmsweise überschritten. Am Serum von zwei Pferden wurde festgestellt, daß während der ersten zwei bis drei Tage nur ein geringer, später dagegen ein hoher Agglutinationswert bestand. Dies beweist, daß die bei den Pferden beobachteten Agglutinine im Verlaufe der Krankheit entstehen, die Streptokokken mithin eine bedeutende und sehr frühzeitig einsetzende Rolle im Verlaufe der Brustseuche spielen.

Zwei Pferde (Schumann und Naundorf) aus der Berliner Klinik, bei denen zweifellos Brustseuche bestand, zeigten keine bemerkenswerte Erhöhung des Agglutiningehaltes im Blutserum. In einigen Fällen, in denen seitens der Berliner Klinik die Diagnose „Brustseuche" offen gelassen war, ergaben sich keine höheren Agglutinationswerte (Oranienburger Eiswerke, Trachowski, Tiergartenreitbahn). Von den Höchster Farbwerken hergestelltes Antistreptokokkenserum agglutinierte die Schützschen Diplostreptokokken noch in einer Verdünnung von 1 : 20 000, was gewisse verwandtschaftliche Beziehungen zwischen Eiter und Brustseuchestreptokokken vermuten läßt, da bei der Herstellung des Serums keine Brustseuchestreptokokkenstämme (private Mitteilung), sondern nur Eiterkokken verwandt werden. Ein Schluß über die Identität beider Bakterienarten ist aber auf Grund dieses Verhaltens nicht zulässig. Eiterstreptokokken wurden außerdem in geringerem Maße wie aus den Lungen infizierter Pferde herausgezüchtete Diplostreptokokken agglutiniert. Die Sera brustseuchekranker Pferde zeigten ferner gegen den Erreger des infektiösen Abortus der Stuten und des ansteckenden Scheidenkatarrhs der Rinder niedrige Agglutinationswerte. Ein zwei Jahre im Hygienischen Institut auf Agar und später auf Blutagar gezüchteter, aus einem abszedierenden Kehlgangslymphknoten gezüchteter Drusestreptokokkenstamm ließ sich bei derselben Versuchsanordnung, bei der Brustseuchekokken agglutiniert wurden, auch in den Kontrollröhrchen mit physiologischer Kochsalzlösung nie zur gleichmäßigen Verreibung bringen. Der Stamm wurde stets momentan agglutiniert. Das Serum von drei influenzakranken Pferden beeinflußte die Verreibung der Schützschen Bakterien nicht anders, als es das Serum gesunder Pferde tat.

Auf die großen Schwierigkeiten, die Pasteurella equina zur Agglutination zu bringen, habe ich bereits hingewiesen (14). Es



Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 18:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

hat sich als zweckmäßig erwiesen, um gleichmäßige Resultate zu erhalten, in folgender Weise zu verfahren:

Es werden Serumverdünnungen von 1 : 5 bis 1 : 500 hergestellt und diese in der Menge von je 1 ccm in Zentrifugenröhrchen mit kalottenförmigem Boden von 1 ccm Durchmesser eingefüllt, dazu kommt je 1 ccm durch ein Papierfilter filtrierter, mit $^1/_2$% Karbol versehener Pasteurellabouillonkultur. Auf diese Weise entstehen Verdünnungen des Serums von 1 : 10 bis 1 : 1000. Die Röhrchen werden dann 10 Minuten zentrifugiert und hierauf das Resultat festgestellt. Da die nicht agglutinierten Pasteurellabakterien durch 10 Minuten langes Zentrifugieren nicht in Punktform an die tiefste Stelle der Zentrifugenröhrchen gepreßt werden, so ist ein Ablesen des Resultats, wie es z. B. bei der Agglutination der Rotzbazillen geschieht, auf Grund des negativen Ausfalls der Agglutination — Punktbildung — am ersten oder zweiten Tage nicht möglich. Es ist vielmehr notwendig, die Röhrchen nach der Entnahme aus der Zentrifuge kräftig zu schütteln. Da, wo makroskopisch und mikroskopisch deutliche Häufchenbildung bestehen bleibt, ist Agglutination eingetreten. Diese Röhrchen zeichnen sich außerdem durch Aufhellung der Testflüssigkeit, sowie durch die scharfe, ungleichmäßig zackige Begrenzung des am Boden befindlichen eingerollten Bakterienschleiers aus.[1])

Die Sera von zwei Pferden, die ich mit Pasteurellabakterien immunisierte, ergaben vor Beginn der Immunisierung Agglutinationswerte von 1 : 20 und 1 : 40. Im Verlaufe der Immunisierung stieg dieser Wert auf 1 : 200, bzw. 1 : 350. Die Sera gesunder Pferde hatten Werte zwischen 1 : 10 und 1 : 40. Die Sera von 12 nach der beschriebenen Methode im Pathologischen Institut untersuchten brustseuchekranken Pferden ergaben keine höheren Zahlen. Die von mir früher (14) auf Grund von im Hygienischen Institut ausgeführten Untersuchungen gemachte Mitteilung, daß am Serum mehrerer Pferde der Pasteurella gegenüber hohe Werte zu ermitteln gewesen seien, hat sich, wie damals bereits vermutet wurde, auf Fehler in der Versuchsanordnung zurückführen lassen, wie neuere unter Kontrolle von Immunseren ausgeführte Versuche gezeigt haben.

Aus den Agglutinationsversuchen geht hervor, daß im Serum brustseuchekranker Pferde mit großer Regelmäßigkeit Agglutinine für die Schützschen Brustseuchekokken auftreten, daß dagegen eine wesentliche Vermehrung der die Pasteurella agglutinierenden Substanzen, wie wir sie am

[1]) Das hier angegebene Verfahren, die Agglutination der Bakterien durch Zentrifugieren zu beschleunigen, lehnt sich an die Arbeiten von Gaethgens (15, 16) über die Beschleunigung der Agglutination durch Zentrifugieren an.


Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Serum von künstlich mit Pasteurella infizierten Pferden beobachten können, nicht stattfindet.

8. Versuche zur Prüfung des bakteriolytischen Vermögens der Sera brustseuchekranker Pferde (Pfeiffersche Versuche).

Als weitere Immunitätsreaktion zur Prüfung der Frage der Beziehungen der Pasteurellabakterien oder der Schützschen Streptokokken zur Brustseuche ist der Pfeiffersche Versuch herangezogen worden. Um zu prüfen, ob im Serum brustseuchekranker Pferde bakteriolytische Substanzen für die Schützschen Streptokokken vorhanden wären, spritzte ich je 2 ccm einer Serumverdünnung von 1 : 10, 1 : 100 und 1 : 500, beschickt mit einer Normalöse (2 mg) fein verriebener Streptokokken Meerschweinchen in die Bauchhöhle. Nach einer halben bis einer Stunde war eine Änderung des färberischen Verhaltens an den meisten der eingespritzten Diplostreptokokken bei der Verdünnung von 1 : 10 und 1 : 100, in einem Falle sogar bei 1 : 500 nachzuweisen. Die Bakterien hatten sich nur schwach gefärbt (Karbolfuchsin 1 : 30), im hängenden Tropfen war zu erkennen, daß sie gequollen waren. Dies trat besonders in den Verdünnungen von 1 : 10 zutage. Die Bakterien sahen hier wie von einer Kapsel umgeben aus. Da in den Kochsalzkontrollen und bei Verwendung von Serumverdünnungen (1 : 5) gesunder Pferde eine derartige Beeinflussung der Schützschen Streptokokken im Meerschweinchenkörper nicht stattfindet, ist der positive Ausfall der Reaktion mit dem Serum brustseuchekranker Pferde als ein Zeichen für die Gegenwart von im Verlaufe der Brustseuche gebildeten, bakteriolytisch wirkenden Immunsubstanzen anzusehen.

Die für die Versuche benutzten Meerschweinchen sterben in der Regel nicht, auch nicht die Kontrolltiere. Als Ursache hierfür ist die geringe Empfänglichkeit des Meerschweinchens für die Schützschen Diplokokken anzusehen. Aus diesem Grunde eignet sich das Meerschweinchen für das Studium der zweiten Phase des Pfeifferschen Phänomens nicht, in der gezeigt werden soll, daß das mit spezifischem Serum behandelte Tier leben bleibt, während das Kontrolltier sterben muß.

Die Prüfung des Serums von zwölf brustseuchekranken Tieren auf die Gegenwart von spezifischen Bakteriolysinen gegenüber der Pasteurella equina ist negativ ausgefallen. Kontrollversuche mit


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 18:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

dem Serum zweier immunisierter Pferde haben aber gezeigt, daß im Serum der Tiere nach der Infektion Bakteriolysine auftreten. Bei Verdünnungen der Sera von 1 : 10 ist nach zehn Minuten bereits eine starke Quellung der Pasteurella sowie der Verlust der Färbbarkeit zu beobachten. Diese Beeinflussung findet, wenn auch in geringerem Grade, noch bei 1 : 200 statt. Das Serum gesunder Pferde beeinflußte in einer Verdünnung von 1 : 5 die Pasteurella equina in keiner Weise, ebenso nicht das Serum von drei influenzakranken Pferden.

Bei den Kontrollversuchen mit Pasteurella-Immunserum starben auch die mit Serumverdünnungen von 1 : 10 gespritzten Tiere. Als ein Beweis gegen die Spezifität der Reaktion ist dieser Ausfall bei den übrigen deutlich ausgesprochenen Erscheinungen und der hohen Virulenz der Pasteurella für Meerschweinchen jedoch nicht anzusehen.

Somit läßt auch das Studium des Pfeifferschen Phänomens erkennen, daß die Pasteurella equina für die Entstehung der Brustseuche nicht von Bedeutung ist; denn sonst müßten nach dem Ausfall der Kontrollversuche in dem Serum brustseuchekranker Pferde solche Stoffe nachzuweisen sein.

Anhang.

Sind die Schützschen Streptokokken als die Erreger der Brustseuche anzusehen oder nicht?

Die bei Anwendung der erwähnten Immunitätsreaktionen erhaltenen Resultate zeigen, daß die Schützschen Streptokokken (positiver Ausfall der Agglutination, Ergebnis der Pfeifferschen und der Komplement-Ablenkungsversuche) im Verlaufe der Brustseuche eine große Rolle spielen. Bei ungefähr 100 mittels der Komplementablenkung, der Agglutination und des Pfeifferschen Versuchs untersuchten Seris brustseuchekranker Pferde waren Immunsubstanzen für die Pasteurella equina nicht nachzuweisen. Kontrolluntersuchungen mit dem Serum künstlich infizierter Tiere haben jedoch gezeigt, daß sowohl Agglutinine als auch komplementablenkende und bakteriolytische Substanzen nach der Pasteurellainfektion auftreten. Zunächst könnte hieraus gefolgert werden, daß


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 18:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

die Pasteurella überhaupt keine Beziehungen zur Brustseuche hat. Dagegen sprechen aber der zweimal von Ostertag (2) bei brustseuchekranken Pferden während des Lebens erbrachte Nachweis und der bakteriologische Befund der Pasteurella bei den von mir untersuchten sechs Kadavern an Brustseuche gestorbener Pferde.

„Das Fehlen jedweden Antikörpers für die Pasteurella im Serum von auf der Höhe der Krankheit stehenden Tieren läßt sich angesichts dieses Umstandes nur so erklären, daß die Pasteurella bei leichteren Fällen von Brustseuche nicht auftritt, daß sie vielmehr nur die am heftigsten erkrankten Pferde, und zwar in den letzten Tagen der Krankheit, befällt. Bei ihrer hohen Giftigkeit dürfte sie in vielen Fällen den Tod herbeiführen. Infolge des späten Auftretens der Pasteurella erklärt sich das Ausbleiben der Antikörperbildung gegenüber diesem Bakterium natürlich, da die Tiere sterben, ehe in ihrem Blute serodiagnostisch verwertbare Substanzen gebildet worden sind.“

„Bei dieser Auffassung findet die von Lignières (11), Nocard und Leclainche (17), Montfallet (18), Tabusso (19) und früher von Hutyra-Marek (20) vertretene Meinung über das Vorkommen und die diesem Vorkommen beigelegte ätiologische Bedeutung der Pasteurella eine zwanglose Erklärung. Die Pasteurella equina ist nicht der Erreger der Brustseuche, sie ist vielmehr eine im Verlaufe der Brustseucheerkrankung auftretende sekundäre Bakterie. In ähnlicher, wohl nur noch heftigerer Weise, wie es die Schützschen Streptokokken nach der jetzt allgemein üblichen Ansicht tun sollen, können die gleichfalls in den oberen Luftwegen des Pferdes als harmlose Bewohner lebenden Kokkobazillen im Verlaufe der Brustseuche gelegentlich und sekundär zu schweren Komplikationen führen. Die Eigenartigkeit bestimmter Krankheitsfälle sowie die häufig zu beobachtende Bösartigkeit einzelner Seuchengänge (starke septikämische Erscheinungen) dürften durch das sekundäre Auftreten der Pasteurella bedingt sein. Damit soll nicht gesagt sein, daß sie allein es ist, die den letalen Ausgang der Brustseuche verursacht. Es wird auch Krankheitsfälle geben, die infolge des Hinzutretens anderer Komplikationen oder sehr hoher Virulenz der Diplostreptokokken zum Tode der Pferde führen, ohne daß die Pasteurella beteiligt ist (3a).“

Daß die Pasteurella equina nicht der Erreger der Brustseuche ist, geht in Übereinstimmung mit den bei


Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

den serologischen Untersuchungen gemachten Feststellungen auch aus dem Ergebnis der von mir ausgeführten Infektionsversuche hervor.

Die bei den Infektionsversuchen mit den Schützschen Diplostreptokokken erzielten Ergebnisse lassen ein entscheidendes Urteil über die Rolle, die diese Bakterien für die Entstehung der Brustseuche haben, nicht zu, da eine natürliche Übertragung der Krankheit von einem mit den Schützschen Streptokokken geimpften Pferde auf Nachbarpferde nicht gelungen ist.

Wie eingangs erwähnt, ist in den Versuchen Ostertags (2) und anderer Forscher die Infektion mit den Schützschen Streptokokken niemals von Erfolg begleitet gewesen, namentlich ist es nicht gelungen, eine Lungenbrustfellentzündung mit ihnen zu erzeugen. Selbst die intravenöse Injektion von 500 ccm der Bouillonkultur hat die Ostertagschen Versuchspferde nur vorübergehend krank gemacht. Dasselbe ist bei den Hellschen (28) im großen Maßstabe ausgeführten Infektionsversuchen der Fall gewesen. Da dieselben aber hauptsächlich in Form intratrachealer Injektionen stattgefunden haben, beweisen sie nicht viel. Denn wir wissen, daß intratracheal injizierte Flüssigkeiten in der Regel nur in die größeren Bronchialäste, selten in die Alveolen gelangen, und daß infolge der physiologischen Einrichtung der Bronchien (Flimmerbewegung) und der bakteriziden Kraft des intakten Lungengewebes Keime nach außen befördert bzw. vernichtet werden.

Wenn bei meinen Versuchspferden nach der Injektion viel geringerer Kulturmengen als bei den Ostertagschen Versuchen Erscheinungen auftraten, die klinisch große Ähnlichkeit mit der als Brustseuche bezeichneten Krankheit hatten, so beweist dies mit Rücksicht auf die Ostertagschen Ergebnisse zunächst nur, daß die für meine Versuche benutzten Bakterien eine hohe Virulenz besessen haben. Die Würdigung dieser Tatsache dürfte jedoch das richtige Licht auf die Bedeutung der Streptokokken für die Entstehung der Brustseuche werfen.

Wir kennen mit Ausnahme des Gelbfiebers, dessen Krankheitsursache noch nicht genügend studiert ist, keine Krankheit, bei der ähnliche Verhältnisse wie bei der Brustseuche vorlägen. Die bei der Erforschung der uns bekannten Krankheiten angewandten Methoden sind für die Entdeckung des Erregers der Brustseuche insgesamt herangezogen worden. Sieht man von dem Befund der Schütz-


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 18:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

schen und Lignièresschen und einiger anderer gelegentlich auftretender Bakterien ab, so erscheint als bisher festgestellt, daß weder ein Protozoon, noch ein pflanzliches Lebewesen, noch ein ultravisibles, filtrierbares Virus die Ursache der Krankheit bildet. Wir finden weder im Blute noch in den Organen den Ansteckungsstoff. Infolgedessen gelingt die Übertragung der Krankheit durch Blut, Sekrete oder Exkrete des Tierkörpers nicht. In der Ausatmungsluft scheint der Erreger nicht enthalten zu sein, wie sich aus den Ostertagschen Übertragungsversuchen schließen läßt. Dem negativen bakteriologischen Ergebnis bei der Untersuchung der oberen Luftwege ist deshalb große Bedeutung nicht beizulegen. Das Blut soll in den ersten Krankheitstagen steril sein. Eine Übertragung der Krankheitskeime durch Zwischenträger wie Ratten, Mäuse oder durch Insekten und Hautparasiten wie bei den Protozoenkrankheiten kann auf Grund der bis heute ausgeführten Untersuchungen und der unter praktischen Verhältnissen gemachten Erfahrungen gleichfalls für ausgeschlossen gehalten werden.

Von tierärztlicher Seite (Rips [21]) ist nun neuerdings auf den Darm als Eintrittsstelle des Erregers der Brustseuche hingewiesen worden. Es sind mehrfach bei im Beginn der Brustseuche gestorbenen oder im Initialstadium getöteten Pferden die ersten Krankheitsveränderungen im Darme gefunden worden. Auch Pferde, bei denen schon lange pneumonische und pleuritische Erscheinungen bestehen (vgl. Sektionsbefunde IIb, 4—9), zeigen Veränderungen im Darmkanal, besonders am Dünndarm. Dies spricht dafür, daß der Krankheitsprozeß der Brustseuche am Darmkanal einsetzt. Bei den von mir intravenös infizierten Pferden fanden sich gleichfalls mehrmals entzündliche Erscheinungen am Darm.

In den ersten Tagen der Krankheit sind durch Mayer (3) und später durch mich bei Anwendung geeigneter Züchtungsmethoden im Venenblut Mikroorganismen gefunden worden. Die von Mayer nachgewiesenen sind bisher bei der Brustseuche nicht beschrieben worden. Es sind lanzettförmige Diplokokken, also Bakterien, die denen gleichen, welche als die Erreger der Lungenentzündung beim Menschen angesprochen werden. Die von mir bei einem zwei bzw. einem drei Tage erkrankten Pferde gefundenen Bakterien sind die bekannten Schützschen Diplokokken. Diese werden ausnahmslos bei allen an Brustseuche gestorbenen Pferden, meist in Reinkultur, gefunden.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 18:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Es ist ferner gelungen, durch intravenöse Injektion der Reinkulturen der gleichen Bakterien Pferde unter Erscheinungen krank zu machen, die denen der Brustseuche im wesentlichen gleichen. Fast alle Pferde zeigen nach der Infektion entzündliche Zustände des Brustfells, bei einigen tritt nach der Infektion zunächst nur ein eintägiges Fieber auf, für drei bis fünf Tage sind sie anscheinend gesund, nach dieser Zeit (Inkubation) setzt dann plötzlich ein hohes, meist 7 bis 14 Tage anhaltendes Fieber ein. Bei vier der infizierten Pferde ist außer der Brustfellentzündung eine Entzündung einzelner Abschnitte der Lungen bei der Sektion nachzuweisen.

Die Reinkultur der für die Infektion benutzten Streptokokken gelingt. Nach Koch ist ein Bakterium aber als der Erreger einer Krankheit anzusehen, wenn es regelmäßig und in großen Mengen gefunden wird, die Reinkultur gelingt und mit der Reinkultur eine Krankheit erzeugt werden kann, die der natürlich entstandenen gleicht.

Bei der Prüfung des Agglutinationsvermögens und der bakteriziden Wirkung des Serums brustseuchekranker Pferde läßt sich außerdem die Gegenwart spezifischer Antikörper zeigen. Dieser Befund wäre allerdings auch dann erklärlich, wenn die Schützschen Bakterien nur eine sekundäre Rolle bei der Brustseuche spielten. Denn die Gegenwart derselben in den Lungen und in den übrigen Geweben des Körpers muß zur Bildung von Antikörpern führen.

Die große Virulenz der von mir gezüchteten Streptokokken erlischt bei der Fortzüchtung auf Nährboden und im Mäusekörper. Die Bakterien, die vordem auch für ältere Tiere hoch pathogen sind, bleiben zum Schluß der Versuche, auf junge, mutmaßlich empfängliche Tiere übertragen, wirkungslos. Sie zeigen jetzt das Verhalten, das von den Schützschen Streptokokken auf Grund der Ostertagschen Versuche bekannt ist.

Wir wissen durch Untersuchungen von Baruchello (22), daß neben Bacterium coli ein vom Streptococcus pyogenes nicht zu unterscheidender Streptococcus unter normalen Verhältnissen als ein regelmäßiger Bewohner des Pferdedarmes vorkommt. Nach Galtier und Violet (23) sind Streptokokken vom Typus der Schützschen immer in der Fourage enthalten. In der Nasenhöhle des Pferdes finden wir die Schützschen Bakterien regelmäßig. Die Möglichkeit einer Infektion mit diesem Bakterium liegt also vor. Wir wissen auch, daß wir ihm durch fortgesetzte Züchtung



Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 18:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

auf künstlichen Nährböden seine pathogenen Eigenschaften nehmen und ihm diese bei Passage durch geeignete Versuchstiere bis zu einem gewissen Grade wieder verleihen können. Bei der Brustseuche treffen wir diesen Mikroorganismus, mit einer hohen Virulenz begabt, in den Lungen der Pferde an. Daraus geht hervor, daß ein gewöhnlicher und an sich unschädlicher Parasit des Pferdedarmes unter gewissen Umständen allein und auch in Verbindung mit anderen Bakterien eine genau definierte Erkrankung auslösen kann.

Die Ansichten der bedeutendsten Kliniker gehen dahin, daß bei der Entstehung der Brustseuche prädisponierende Momente eine Rolle spielen müssen. Als solche werden bezeichnet: Das Herrschen rauher Nord- und Ostwinde, Erkältung, plötzlicher Temperaturwechsel, Aufenthalt in unhygienischen, schlecht ventilierten Stallungen, Überanstrengung usw. Unter dem Einfluß dieser die Widerstandsfähigkeit herabsetzenden Momente entfaltet der Erreger der Brustseuche angeblich seine Wirksamkeit. Einmal virulent gemacht, ergreift er auch Pferde, die diesen schädigenden Einflüssen nicht mehr oder nicht so stark ausgesetzt werden.

Daß der Erreger der Brustseuche ein im Tierkörper oder in seiner Umgebung, namentlich in den Ställen in abgeschwächtem Zustande vorhandenes Agens ist, geht auch aus zahlreichen Beobachtungen hervor, bei denen die Seuche ohne Berührung mit kranken Pferden entstanden ist. Eine Verschleppung durch Zwischenträger wie das Wartepersonal oder Parasiten ist in diesen Fällen sehr unwahrscheinlich, da die Übertragung der Brustseuche auf gesunde Pferde erfahrungsgemäß nicht einmal immer durch Zusammenstellen mit kranken Pferden gelingt.

Von großer epidemiologischer Bedeutung scheinen mir in dieser Beziehung Mitteilungen zu sein, die F. Peters (24) bereits im Jahre 1894 gemacht hat. Im Schweriner Marstall, der früher verseucht war, herrschte infolge tadelloser hygienischer Einrichtung 11 Jahre hindurch Seuchefreiheit. Die Einschleppung der Brustseuche konnte bei zwei erneuten Ausbrüchen mit absoluter Sicherheit ausgeschlossen werden. Bei und nach der Ausbreitung der Krankheit wurden tiefgreifende, unter hygienischen Gesichtspunkten bedenkliche Veränderungen in den Verhältnissen des Stalles festgestellt. Der Fußboden desselben bestand nämlich aus einem Asphaltgewölbe, unter dem Kalk, Staub, Streu, Fäkalmassen und Jauche lagen. Solange dieses Gewölbe intakt war, waren Krankheitsfälle nicht aufgetreten.



Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 18:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Bei beiden Seuchenausbrüchen war nun nachzuweisen, daß ein Riß im Gewölbe entstanden war, durch den die Jauche ihren Weg in den Stall fand. Peters schloß daraus, daß der Erreger der Brustseuche ein Parasit von exogener Lebensweise sei, der sich während der 11 Jahre, wo die Verbindung zwischen dem Boden des Stalles und dem unter dem Gewölbe befindlichen Unrat verlegt war, in äußerst wirkungskräftiger Form gehalten hatte.

Auf ganz ähnliche Wahrnehmungen wird in dem statistischen Veterinärsanitätsbericht der Königlich Bayerischen Armee vom Jahre 1897 (25) hingewiesen. Es wurde eine Brustseucheepizootie in einem hygienisch mangelhaften Stalle beobachtet, dessen Fugen nicht genügend verdichtet waren. Unter dem Boden befanden sich feuchte, mit Abfallstoffen verunreinigte Stellen. In von hier entnommenem, reichlich organische Substanz enthaltendem Material waren die Friedländerschen Pneumoniebazillen, der Pfeiffer-Fränkelsche Diplococcus lanceolatus sowie die Schützschen Diplokokken vorhanden. Die gleichen Bakterien wurden in der Stallstreu und an der Stalldecke ermittelt. Die Untersucher halten die Möglichkeit eines Zusammenhanges dieser Brustseucheepizootie mit den in ziemlicher Verbreitung nachgewiesenen Bakterienarten nicht für ausgeschlossen.

Dieselben prädisponierenden Momente, die für die Entstehung der ansteckenden Lungenbrustfellentzündung der Pferde angenommen werden, spielen nach Ansicht bekannter Forscher auch beim Auftreten der Lungenentzündungen des Menschen eine Rolle. Die ätiologische Bedeutung des Fränkel-Pfeifferschen Diplococcus lanceolatus ist im allgemeinen anerkannt. Dieser Diplokokkus ist nach Frosch (25a) in der Nase und Mundhöhle unter normalen Verhältnissen vorhanden. Paul (26) hat ihn in aseptisch sezierten normalen Lungen von Menschen häufig neben Streptokokken gefunden. Nach Fränkel und Pfeiffer (25a) bedarf es besonderer vorbereitender Momente (Erkältung usw.), um eine Infektion mit dem Diplococcus lanceolatus zustandekommen zu lassen, dann aber wirkt er als Entzündungserreger im weitesten Sinne, je nach den örtlichen Verhältnissen, der anatomischen Beschaffenheit seines Ansiedlungsortes und seiner Virulenz.

Auch von anderen Krankheiten ist uns bekannt, daß die künstliche Erzeugung derselben Schwierigkeiten macht. So gelingt es beispielsweise durch Verimpfung von Lungenseuchematerial nicht,

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 18:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

die Krankheit zu erzeugen, obwohl nach der Impfung Immunität gegen die Krankheit aufzutreten pflegt. Durch Verfütterung von Reinkulturen des Rotlaufbazillus ist es im allgemeinen nicht möglich, gesunde Schweine rotlaufkrank zu machen. Die Rotlaufbazillen entfalten ihre infektiöse Wirkung gewöhnlich erst dann, wenn sie. aus dem Schweinekörper ausgeschieden, in die Streu gelangen und von hier aus zusammen mit Verunreinigungen vom Maul aus oder durch die Haut aufgenommen werden.

Wenn es bei den im Hygienischen Institut ausgeführten Untersuchungen zum erstenmal gelungen ist, durch intravenöse Verimpfung von Material, in denen die Schützschen Streptokokken enthalten waren, bei Pferden Lungenbrustfellentzündungen zu erzeugen, so wird man, in Würdigung der eben geschilderten Umstände, nur die Erklärung für diese Tatsache haben, daß die für meine Versuche benutzten Streptokokken die für die Entstehung einer Lungenbrustfellentzündung nötige natürliche Virulenz hatten. Es ist hierbei zu berücksichtigen, daß die für die Infektionsversuche dienenden Pferde ältere Tiere waren, die zu einem Teil wahrscheinlich schon an Brustseuche gelitten hatten. Die bei diesen bestehende Immunität ist durch die Injektion verhältnismäßig großer Kulturmengen gewissermaßen durchbrochen worden. Es ist anzunehmen, daß die ersten Infektionen, an sicher empfänglichen, jüngeren Pferden ausgeführt, typischere Krankheitsbilder gezeitigt hätten. Außerdem haben bei der Ausführung dieser Versuche die in ihrer Bedeutung nicht zu unterschätzenden vorbereitenden Momente gefehlt, wenn auch versucht worden ist, dieselben bis zu einem gewissen Grade nachzuahmen.

Da uns bis jetzt jeder Anhaltspunkt für eine andere Auffassung der Entstehung der Brustseuche als durch die Schützschen Diplostreptokokken fehlt, müssen wir die Schützschen Bakterien als die Erreger der Krankheit ansehen. Um diese Annahme zu erhärten, wäre es notwendig, bestimmte weitere Versuche auszuführen. Der Entwurf zu dem wichtigsten derselben möge neben einigen allgemeinen Bemerkungen hier Platz finden.

Wenn die Brustseucheforschung Aussicht auf Erfolg haben soll, so muß sie von vornherein auf eine möglichst breite Basis gestellt werden. Für den einzelnen Arbeiter ist die gleichzeitige Erledigung bestimmter Fragen aus äußeren Gründen nicht immer



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 18:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

möglich. Deswegen ist die Zusammenarbeit von Spezialforschern wie Bakteriologen und Klinikern auf diesem Gebiete mehr als auf anderen notwendig. Die jahrelang unfruchtbar gebliebene syphilidologische Forschung ist von Erfolg gekrönt gewesen, als Zoologie und klinische Dermatologie gemeinsam die Untersuchungen über die Ursache der Syphilis aufgenommen haben!

Es ist notwendig, daß stets eine größere Anzahl von nachweislich noch nicht an Brustseuche erkrankten Pferden, namentlich für Infektionsversuche, zur Verfügung steht. Aus dem gleichen Grunde muß die Möglichkeit bestehen, Pferde in allen Stadien der Krankheit ankaufen und sie beliebig verwenden zu können, um Fragen wie die nach dem Sitz der ersten Krankheitsveränderungen mit Sicherheit entscheiden zu können.

An einem möglichst umfangreichen Pferdematerial müssen insbesondere die Mayerschen Untersuchungen über die Infektion des Blutes mit dem Diplococcus lanceolatus oder anderen Bakterien fortgesetzt werden. Da bisher Infektionsversuche mit dem Diplococcus lanceolatus nicht stattgefunden haben, sollte bei der Fortführung der Untersuchungen über den Ansteckungsstoff der Brustseuche auch dieses Bakterium berücksichtigt werden. Denn es ist nicht ausgeschlossen, daß der Mayersche Diplokokkus oder eine Varietät des Pfeiffer-Fränkelschen bei der Entstehung der Brustseuche mit eine Rolle spielen.

Derartig klinisch-bakteriologische Themen ließen sich mit Vorteil in Gemeinschaft mit anderen Untersuchungsstellen an den Medizinischen Kliniken der tierärztlichen Hochschulen bearbeiten.

Weiterhin ist es für den Fortgang der Untersuchungen über die Entstehung der Brustseuche als notwendig zu bezeichnen, daß sie unter Bedingungen stattfinden, wie sie in der Praxis vorliegen. Es müssen neben guten Stallungen schlechte unhygienische Ställe zur Verfügung stehen; ferner muß die Möglichkeit gegeben sein, die zu infizierenden Pferde zu allen Zeiten unter dem Reiter oder vor dem Wagen in Gebrauch zu nehmen, um die Tiere möglichst anstrengen zu können.

Zum Schluß sei der Versuch erwähnt, dessen Gelingen die Bedeutung der Schützschen Diplostreptokokken für die Entstehung der Brustseuche mit einem Schlage beweisen würde, und dessen Ausführung bei meinen Versuchen wegen der zu hohen Kosten unterblieben ist.

Generated on 2019-11-02 18:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google


Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Da die Brustseuchekokken erfahrungsgemäß nach der Züchtung auf künstlichen Nährböden keine hohe Virulenz besitzen, so müßte mit frisch aus dem Körper eines an Brustseuche verendeten Pferdes gezüchteten Reinkulturen ein Pferd, das nachweislich noch nicht an Brustseuche gelitten hat, durch direkte Impfung in die Lungen infiziert werden. Diese Art der Infektion ist von Schütz (27) bei seinen ersten Versuchen benutzt, aber gegen sie der Einwand erhoben worden, daß eine durch direkte Verimpfung von Bakterien in die Lungen hervorgerufene Entzündung derselben nichts für die Spezifität des Bakteriums beweise. Der hier vorgeschlagene Versuch soll nun auch nicht den Zweck haben zu zeigen, daß bei der Impfung der Diplostreptokokken in die Lungen Brustseuche entsteht, sondern es soll den eingeimpften Bakterien durch die Einführung in den Ort ihrer sonstigen Ansiedelung und die hierbei eintretende Anpassung lediglich eine Steigerung ihrer Virulenz verliehen werden. Einen Tag nach der intrapulmonalen Infektion sollen diesem Pferde wenigstens 50 ccm der gleichen Streptokokken intravenös eingespritzt werden, um eine wenn möglich tödlich verlaufende Erkrankung herbeizuführen. Sollte das Pferd sterben, so müßte mit gleich nach dem Tode entnommenem Lungenpreßsaft, der auf die Gegenwart der Brustseuchekokken geprüft worden ist, sofort ein zweites empfängliches Pferd in der gleichen Weise durch intrapulmonale und intravenöse Impfung infiziert werden. Nach dem Tode dieses Tieres hat sofort die Impfung eines dritten Pferdes (usw.) in der gleichen Weise zu erfolgen.

In dem möglichst unhygienisch eingerichteten, aber seit Jahren seuchenfreien, vielleicht durch Rindvieh besetzt gewesenen Stalle, in dem diese Impftiere gehalten werden, sind gleichzeitig wenigstens zehn Pferde aufzustellen, die nachweislich noch nicht an Brustseuche gelitten haben. Diese sind von einem zuverlässigen Personal, das die Berührung mit anderen Pferden vermeidet, täglich und auch bei schlechtem Wetter angestrengter Arbeit auszusetzen.

Erkrankt eines oder mehrere dieser Pferde spontan an Lungenbrustfellentzündung und Brustseucheerscheinungen, so ist hierdurch bewiesen, daß eine natürliche Übertragung der Krankheit durch die den Impftieren eingespritzten und virulent gewordenen Diplostreptokokken auf die gesunden Pferde erfolgt ist und daß die Schützschen Diplostreptokokken die Erreger der Brustseuche sind.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 18:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Literatur.

1. Tröster, C., Über Versuche zur künstlichen Übertragung der Brustseuche. Bericht an das Kgl. Preußische Kriegsministerium vom 1. Oktober 1902.
2. Ostertag, R., Untersuchungen über die Bekämpfung der Brustseuche. Zeitschr. f. Infektionskrankh. usw. der Haustiere, 5. Bd., 3./4. H., 1909, S. 179—223.
3. Mayer, G., Untersuchungen bei der Brustseuche der Pferde. Zentralbl. f. Bakt. usw., 1. Abt., Orig., 48. Bd., 5. H., 1909, S. 589—595.

3a. Pfeiler, W., Weitere Komplementbindungsversuche usw. nebst Bemerkungen über das Vorkommen der Pasteurella equina bei Brustseuche. Zeitschrift f. Infektionskrankheiten usw. der Haustiere. 6. Bd., 2. H., 1909, S. 117—136.

4. Hell, Vergleichende Untersuchungen über die Brustseuchekokken und die Streptokokken des Eiters und Erysipels Zeitschr. f. Veterinärkde., 2. Bd., 1890.
5. Lignières, Contribution à l'étude des pneumonies du cheval. Première note: Identité de la bactérie de Schütz et du streptocoque de la gourme. Bull. de la Société centr. de méd. vétér., nouv. sér., 15. Bd., 1897, S. 335–356.

5a. Dieckerhoff, Brustseuche in: Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie für Tierärzte, 2. Aufl. 1892, Berlin, bei Hirschwald, S. 207—267.

6. Nocard, E., Die Peripneumonie der Rinder in: Kolle und Wassermann, Handbuch d. pathogen. Mikroorganismen, 3. Bd., 1903, S. 682—710.
7. Hempel u. Pfeiler, Über Komplementbindungsversuche mit dem Diplostreptococcus pleuropneumoniae Schütz und der Pasteurella equina Lignières. Zeitschr. f. Infektionskrankh. usw. der Haustiere, 6. Bd., 1. H., 1909, S. 28–38.
8. Foth, Brustseuche in: Lubarsch und Ostertag, Ergebnisse der allgemeinen Ätiologie der Menschen- und der Tierkrankheiten, 1896, 1. Bd., S. 518—535.
9. Tröster, Impfungen gegen die Brustseuche der Pferde. Zeitschr. f. Veterinärkde., 11. Jahrg., Nr. 7, 1899, S. 356—364.
10. —, Auszug aus den Berichten über die im Sommer 1900 und im Winter 1900/1901 angestellten Impfversuche gegen die Brustseuche der Pferde. Zeitschr. f. Veterinärkde., 13. Jahrg., Nr. 7, S. 311—316.
11. Lignières, Étiologie de la fièvre typhoïde du cheval. Bull. de la Société centr. de médec. vétérin., 15. Bd., 1897, S. 437—449.
12. Nach Kolle u. Hetsch, Die experimentelle Bakteriologie und die Infektionskrankheiten, 1. Aufl. 1906, Berlin bei Urban u. Schwarzenberg, S. 100.
13. Pfeiler, W., Beitrag zur Kenntnis der Agglutination der Streptokokken. Zeitschr. f. Immunitätsforschung und experimentelle Therapie. Originale, 2. Bd., 1. Heft, 1909, S. 21–24.
14. —, Über Infektionsversuche mit den Diplostreptococcus pleuropneumoniae Schütz usw. Zeitschr. f. Infektionskrankh. usw. der Haustiere, 4. Bd., 3./4. Heft, 1908, S. 250—264.



Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 18:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

15. Gaethgens, W., Beitrag zur Agglutinationstechnik. Münch. med. Wochenschrift, 1906, Nr. 28, S. 1351.

16. —, Über die Beschleunigung der Agglutination durch Zentrifugieren usw. Arch. f. Hygiene, 66. Bd., 1908, S. 377—383.

17. Nocard u. Leclainche, Les maladies microbiennes des animaux. Paris 1903, 1. Bd., S. 108—109.

18. Montfallet (de Santiago), La septicémie hémorrhagique d'origine chilienne. Rev. vétérin., 1900, S. 703—715.

19. Tabusso, M. E., Contribution à l'étude de l'étiologie de la pneumonie infectieuse du cheval. Rev. générale de méd. vétér. 15. Februar 1908, Nr. 124.

20. Hutyra u. Marek, Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere. Jena 1905, 1. Aufl., 1. Bd., S. 147—149.

21. Rips, Zur Ätiologie der Brustseuche. Berl. Tierärztl. Wochenschr., 1906, Nr. 8, S. 129.

22. Baruchello, Untersuchungen über die Darmstreptokokken des Pferdes. Zentralbl. f. Bakteriol. usw., 1. Abt., Origin., 39. Bd., 5. Heft, 1905, S. 569 bis 573.

23. Galtier u. Violet, Les pneumo-entérites infectieuses des fourrages. Paris 1890 u. Galtier, Traité des maladies contagieuses. 2. Ausgabe, 2. Bd., 1892, S. 469.

24. Peters, F., Ein Beitrag zur Entstehungsweise der Brustseuche der Pferde. Deutsche Zeitschr. f. Tiermed., 20. Bd., 2. u. 3. Heft, 1894, S. 127—146.

25. Statist. Veter. Sanitätsbericht über die Kgl. Bayerische Armee, zur Ätiologie der Brustseuche. Ref. in: Deutsch. Tierärztl. Wochenschr., 7. Jahrg., Nr. 1, 1899, S. 7.

25a. Zitiert nach Fränkel u. Pfeiffer, Mikrophotographischer Atlas der Bakterienkunde. Berlin 1892, Hirschwald.

26. Paul, L., Über die Bedingungen des Eindringens der Bakterien der Inspirationsluft in die Lungen. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., 40. Bd., 1902, S. 468—504.

27. Schütz, J. W., Die Ursache der Brustseuche der Pferde. Arch. f. wissensch. u. prakt. Tierheilk., 13. Bd., 1887, 1. u. 2. Heft, S. 28—94.

28. Hell, Über Schutzimpfungen gegen Brustseuche. Zeitschr. f. Veterinärk., 1. Bd., 1889, und Bericht über die Schutzimpfungen gegen Brustseuche, ibid., 2. Bd., 1890.



Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 18:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Über einige Experimente mit Giften und Speicheldrüsenextrakten südafrikanischer Schlangen.[1])

Von

Dr. Walter Frei.

(Eingegangen am 8. Februar 1910.)

Die Experimente, deren wichtigste Resultate im folgenden mitgeteilt werden sollen, wurden ausgeführt einmal, um über die Giftigkeit oder Harmlosigkeit verschiedener, bisher in dieser Richtung zweifelhafter südafrikanischer Schlangen Gewißheit zu verschaffen, zum andern, um die durch das Speicheldrüsensekret wirklich giftig befundener Schlangen erzeugten klinischen Erscheinungen durch den ganzen Krankheitsverlauf beobachten, sowie die pathologisch-anatomischen Läsionen feststellen zu können, und endlich, um zu erfahren, wie weit aus dem Gesamtkrankheitsbild eines Schlangenbisses auf die Stellung der betreffenden Schlange im zoologischen System zu schließen möglich ist. Zu diesem letztern Zweck erschien es vorteilhaft, die Einteilung in 1. Aglypha, 2. Opistoglypha, 3. Proteroglypha, 4. Solenoglypha zu wählen.

Die Technik war sehr einfach. Der lebenden oder frisch getöteten Schlange wurde das Gift in eine unter die Giftzähne gehaltene Uhr- oder kleine Petrischale durch streichenden Druck von hinten nach vorn ausgepreßt. Das milchige Sekret wurde mit 1—5 ccm 0,9proz. NaCl-Lösung verdünnt, um es reinlich mit der Spritze aufsaugen zu können. In Fällen, wo durch Pressen keine Flüssigkeit zu erhalten war, wurden die Maxillardrüsen herauspräpariert, mit wenig physiologischer Kochsalzlösung gemischt, zerhackt und das abfiltrierte Mazerat zur Injektion verwendet. Alle Manipulationen geschahen selbstverständlich unter aseptischen Kautelen, um jeden Verdacht einer septikämischen Infektion auszuschließen.

---

[1]) Nach einem Vortrag des Verf. in der Transvaalschen Biologischen Gesellschaft am 26. Oktober 1908.



Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 18:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Opistoglypha.

1. Ein Exemplar von **Leptodira hotamboeia** (Rotlippenschlange) wurde genötigt, in ein Ohr eines **Meerschweinchens** zu beißen. Da das Tierchen im Verlauf mehrerer Stunden keinerlei Krankheitssymptome zeigte, wurde die Schlange getötet und ein Mazerat ihrer Maxillardrüsen demselben Meerschweinchen subkutan eingespritzt. In den ersten zwei Stunden nach der Injektion zeigte dasselbe keine Abnormitäten. Fünfeinhalb Stunden nach der Einspritzung wurde es tot, jedoch noch warm, im Käfig vorgefunden.

Sektion: Blut teilweise koaguliert, Herz in Diastole, alle Brust- und Bauchhöhleneingeweide normal, Magen voll.

2. Mazerat der rechten Maxillardrüse von **Trimerorhinus tritaeniatus** (Günther) (gestreifter Schafstecher), einem 150 g schweren **Meerschweinchen** eingespritzt, löste folgende Symptome aus: Speichelfluß, Tränenfluß, Kaubewegungen; Tod 15 Minuten nach der Injektion.

Sektionsbefund: negativ.

3. **Psamophis sibilans**, L. (zischende Sandschlange). Mazerat der Speicheldrüsen von drei Individuen wurde in drei gleiche Portionen geteilt und damit folgende drei Tiere subkutan eingespritzt: 1. Ein **Frosch** (Rana delalandi), 2. ein kleines **Kaninchen**, 3. ein kleines **Meerschweinchen** von 310 g Gewicht. Der Frosch und das Kaninchen wurden nicht krank, das Meerschweinchen zeigte 50 Minuten lang ebenfalls keine Symptome, dann aber wurde seine Respiration rascher und spasmodisch, das Tierchen legte sich nieder, Zuckungskrämpfe der Hinterbeine setzten ein, die Atmungsfrequenz wurde immer mehr und mehr verlangsamt, und der Tod erfolgte eine Stunde nach der Injektion.

Sektionsbefund: negativ.

Proteroglypha.

1. Fünf Tropfen des Giftes von **Dendraspis angusticeps** (Mamba) wurden mit 1,5 ccm physiologischer Kochsalzlösung verdünnt; das Gemisch wurde zu gleichen Teilen drei **Kaninchen** subkutan (unter die Bauchhaut) eingespritzt. (Kaninchen Nr. 3 empfing die Hälfte seiner Portion in eine Ohrvene.)

Symptome: 1. Kaninchen. Rasche, stoßende Respiration, Opistotonus, Salivation, Fluß von großen weißen Tränen, tonisch-klonische Krämpfe aller Gliedmaßen, Paralysis, Tod nach 30 Minuten. 2. Kaninchen. Kopfstrecken, abundanter Speichelfluß, stoßende Atmung, ataktische Bewegungen der Hintergliedmaßen, stupides Vorwärtsrennen, Zuckungen aller Gliedmaßen, Paralysis, Tod nach 15 Minuten. 3. Kaninchen. Erhöhte Respirationsfrequenz, weißer Tränenfluß, Speichelfluß, leichter prolapsus vaginae unter Austritt eines weißen Sekretes, tonisch-klonische Krämpfe der Extremitäten, Paralysis, Tod nach 25 Minuten.

Sektionsergebnis bei allen drei Kaninchen: Hämorrhagische Infiltration der Injektionsstelle, Blut dünnflüssig, etwas hämolytisch, keine Organveränderungen.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 18:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

2. Naia haie (Kobra). Ein Tropfen dieses Giftes, der zwei Tage lang getrocknet aufbewahrt worden war, wurde in 2 ccm physiologischer Kochsalzlösung aufgeschwemmt und unter die Bauchhaut eines Kaninchens gespritzt.

Symptome: Unruhe, akzelerierte, hie und da stoßweiße Atmung, Urinieren. Nach 15 Minuten wurde das Tier ruhig und starb 35 Minuten nach der Injektion ohne alarmierende Symptome.

Sektionsbefund: Blut dunkel, ungeronnen, Herz in Diastole, Ekchymosen am linken Endokard, rechtes Endokard normal, Lungen kollabiert, ödematös, hämoglobingefärbte Flüssigkeit in der Bauchhöhle, Omentum, Mesenterium und Serosa des Dünndarmes injiziert, ein Peyerscher Plaque des Coecums geschwollen und injiziert, alle anderen Bauchhöhlenorgane normal, Harnblase leicht injiziert, Urin normal.

Sehr wahrscheinlich war die Dosis zu klein, um ausgesprochenere pathologisch-anatomische Veränderungen hervorzurufen.

Solenoglypha.

1. Ein Exemplar von Causus de filippi (Nachtnatter) wurde veranlaßt, in ein Hinterbein eines Meerschweinchens zu beißen. Dieses zeigte Unruhe und krampfhafte Atmung, war aber nach einer Stunde wieder normal.

Das Experiment wurde mit den gleichen Tieren am folgenden Tage wiederholt, jedoch ohne Erfolg.

Das Experiment erlaubt keinen definitiven Schluß, da die Schlange vor dem Fang ihr Speicheldrüsensekret bei irgend einer Gelegenheit abgegeben haben könnte.

2. Von drei Tropfen des mit 2 ccm physiologischer Na Cl-Lösung verdünnten Giftes von Bitis arietans (Puff-Adder) erhielten ein Kaninchen und ein Meerschweinchen je die Hälfte unter die Bauchhaut.

Symptome beim Meerschweinchen: Unruhe, von Zeit zu Zeit Stöhnen, nach zwei Stunden vollständige Paralyse, $5^1/_2$ Stunden später wurde das Tier tot gefunden.

Sektionsbefund: Einmarkstückgroße Hautnekrose an der Injektionsstelle, diffuse, dunkelrote, hämorrhagische Infiltration der Haut, des Unterhautbindegewebes und der Muskulatur des Abdomens; Blut dünn, lackfarben.

Symptome beim Kaninchen: Nur Lokalsymptome, bestehend in einer kreisrunden, 3 cm breiten Hautnekrose an der Injektionsstelle.

Eine andere Portion des Giftes derselben Schlange wurde mit 0,9 proz. Na Cl-Lösung im Verhältnis 1 : 4 verdünnt und zu **hämolytischen Versuchen** verwendet (vgl. Tabelle I und II, S. 214).

Ein ganz analoges Experiment mit Ochsenblut und -serum ergab nirgends Hämolyse.

Schon aus diesen Vorversuchen geht hervor,

a) daß Ochsenvollblut weniger leicht gelöst wird als Pferdevollblut (die Ursache kann in einer größeren Resistenz der



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 18:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle I.

	Röhrchen Nr.			
	I	II	III	IV Kontroll
0,9 % Na Cl ccm	1	1	1	2
Giftlösung, Tropfen	15	20	20	0
Blut, je 5 Tropfen	Pferd gewaschen	Pferd ungewasch.	Ochs ungewasch.	Ochs ungewasch.
Resultat nach 45 Minuten bei 37°	0	0	0	0
Resultat nach 6 Std. bei Zimmertemp. 25°	0	komplette Hämolyse	deutliche Hämolyse	0
Zusatz von Pferdeserum	1 ccm			
Resultat nach 3 Std. 25 Min.	fast komplette Hämolyse			

Tabelle II.

Jedes Röhrchen I—V enthält 1 ccm phys. Na Cl + 0,5 ccm einer 5 proz. Emulsion dreimal gewaschenen Pferdeblutes. Röhrchen VI enthält 1,5 ccm Na Cl + 0,5 ccm Blutemulsion (Kontrolle).

	Röhrchen Nr.					
	I	II	III	IV	V	VI
Giftlösung, Tropfen .	3	5	8	10	12	0
Result. n. 3 Std. 25 Min.	0	0	0	0	0	0
Folgt			Zentrifugieren	Zentrifugieren		
Zus. v. ungew. Pferdeblut zur Zentrifugenflüssigkeit . . .			0.5 ccm	0,5 ccm		
Result. n. 3 Std. 37 Min.			beinahe komplette Hämolyse	beinahe komplette Hämolyse		0
Zusatz v. Pferdeserum	1 ccm	1 ccm	1 ccm zum Depot	1 ccm zum Depot	1 ccm	1 ccm
Result. n. 3 Std. 37 Min.	leichte Hämolyse	leichte Hämolyse	mittelstarke Hämolyse	vollständige Hämolyse	mittelstarke Hämolyse	0

Blutkörperchen oder in der Komplettierungsfähigkeit des Ochsenserums liegen);

b) daß das Gift serumfreie Blutkörperchen nicht zerstört, sondern von ihnen bloß absorbiert wird und daß die Lösungswirkung nach nachträglichem Zusatz von Serum zustandekommt;

c) daß das Serum eine das Gift aktivierende Komponente besitzt.



Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 18:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Das Speicheldrüsensekret von Bitis arietans verhält sich also soweit ganz analog dem Kobragift.

Einem Pferd wurden 0,3 ccm Originalgift von Bitis arietans hinter der linken Schulter subkutan injiziert.

Symptome (sofort beginnend): Unruhe, Nasenausfluß, andauerndes Zittern der Pektoral- und Glutäalmuskulatur und des Schweifes. 15 Minuten nach der Injektion begann sich an der Injektionsstelle eine Schwellung zu erheben, die rasch mächtig anwuchs. Die Pulszahl betrug 15 Minuten nach der Impfung 60, Respiration 70, 35 Minuten nach der Impfung Puls 60, Respiration 38. Die Temperatur blieb anfangs normal, stieg sechs Stunden nach der Impfung auf 40,5 und sank auf 39,1 im Verlauf einer weiteren Stunde. Das Pferd starb neun Stunden nach der Impfung (in der Nacht).

Sektionsbefund: Enorme Schwellung auf der Injektionsseite von der Halsbasis und der Pektoralmuskulatur bis zu der letzten Rippe und den Brustwirbeldornfortsätzen, bestehend in ödematöser und hämorrhagischer Durchtränkung des subkutanen und intermuskulären Bindegewebes; Flüssigkeit in Pleural- und Perikardialhöhle leicht vermehrt; hämorrhagische Flecken auf der vorderen Diaphragmafläche, dem Perikardium, auf der linken Costal- und Lungenpleura; hämorrhagische Infiltration der Mediastinaldrüsen; Ekchymosen auf dem Epikard und beiden Endokardia; Leberkapsel mit zahlreichen Hämorrhagien, Parenchym durchaus khakifarbig; Milz und Nieren blaß; auf der Schleimhaut der Harnblase rote Flecken sowie Blutpunkte; Urin normal; Knochenmark normal; sämtliche anderen Organe ebenfalls normal.

Vier weitere Injektionen von Speicheldrüsenmazerationen von einer aglyphen und drei opistoglyphen Schlangen (Boodon lineatus; Aparallactus capensis, Tarbophis semiannulatus, Leptodira hotamboeia) bei Kaninchen und Meerschweinchen hatten keinerlei pathologischen Effekt.

Die eingangs gestellte Frage nach der Giftigkeit oder Harmlosigkeit der untersuchten Schlangen kann dahin beantwortet werden, daß von fünf mit opistoglyphen Zähnen versehenen Schlangen drei verdächtig sind, nämlich Leptodira hotamboeia, Trimerorhinus tritaeniatus und Psamophis sibilans. Das Experimentum crucis würde natürlich die Injektion des reinen Drüsensekretes sein. Ich möchte noch hervorheben, daß gerade diejenigen Opistoglyphen, deren Drüsenmazeration toxischen Effekt hatte, längere Furchenzähne besitzen als diejenigen, die ein total harmloses Mazerat lieferten.

Die allen Mazerationen bzw. Sekreten der drei untersuchten Abteilungen (Opistoglypha, Proteroglypha und Solenoglypha) gemeinsamen klinischen Symptome sind: Unruhe, akzelerierte, hie und da auch spasmodische Respiration, Speichelfluß, Krämpfe, dann aber Paralysis und verzögerte Respiration; d. h. zuerst Exzi-


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 18:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

tations-, dann Paralysissymptome. Bezüglich der für die spezifische Serumtherapie von Schlangenbissen wichtigen Frage nach der Diagnose der Schlangengattung aus den klinischen Symptomen des Bisses haben unsere Experimente gezeigt,

1. daß Opistoglyphengift keine Lokalveränderungen erzeugt,
2. daß durch Proteroglyphengift örtliche Krankheitssymptome in der Form von leichteren Hämorrhagien ausgelöst werden,
3. daß der Biß einer solenoglyphen Schlange bedeutende lokale hämorrhagische Infiltration, Schwellung und Hautnekrose hervorruft.

Auch das pathologisch-anatomische Bild ist für jede Abteilung charakteristisch, wie aus folgender Zusammenstellung ersichtlich:

Opistoglypha: Gar keine pathologisch-anatomischen Läsionen;

Proteroglypha: Lokale Hämorrhagien, Hämolyse;

Solenoglypha: Ausgedehnte Lokalhämorrhagien mit Schwellung und Hautnekrose, Hämolyse.

Das wirksame Prinzip bei der ersten Abteilung ist also ein Neurotoxin, während bei den anderen beiden neben der neurotoxischen Komponente noch eine hämotoxische vorhanden ist. Ob in dem Gift der Solenoglyphen noch eine dritte, speziell nekrotisierende Komponente sich findet, ist nicht sicher; die Nekrose könnte möglicherweise auch durch das Hämolysin verursacht sein.

Zur Frage nach der Immunität oder Empfindlichkeit von Schlangen gegen Schlangengift wurde folgendes Experiment ausgeführt:

0,25 ccm Originalgift von Bitis arietans wurden subkutan, z. T. auch infolge Bewegung des Tieres intraperitoneal, in ein großes weibliches Exemplar von Ablabophis rufulus (Wasserschlange), eine ungiftige Schlange, injiziert. Symptome: Außer leichter Aufregung nichts Besonderes am ersten Tag. Am zweiten Tag wurden an der Injektionsstelle Schwellung mit blutigen Rändern, Ablösen der Epidermis, Erweichung der Schuppen konstatiert. Das Tier starb in der folgenden Nacht, d. h. ungefähr 36 Stunden nach der Injektion.

Sektionsbefund: Ödematöse Infiltration der Kutis und der Rippenmuskulatur in der Gegend der Injektionsstelle in einer Ausdehnung von ca. 8×4 cm, Blut im Herzen nicht geronnen, lackfarbig, Hämorrhagien auf den Eingeweiden und auf den Fettkörpern, Leber und Nieren injiziert.

Die Wasserschlange besitzt also bedeutende, wenn auch nicht absolute Immunität gegen das Gift der Bitis, verglichen mit dem Pferd, das 0,3 ccm desselben Giftes erhielt und in viermal kürzerer Zeit starb, trotzdem sein Körpergewicht etwa 500 mal größer ist als das der Ablabophis.



Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 18:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Zusammenfassung.

Durch Experimente mit Speicheldrüsenmazerationen wird gezeigt, daß drei opistoglyphe südafrikanische Schlangenarten mit Bezug auf Bißgefahr als verdächtig zu bezeichnen sind.

Die durch die Gifte der drei Abteilungen, der Opistoglypha, Proteroglypha und Solenoglypha, hervorgerufenen klinischen und pathologischen Veränderungen sind charakteristisch, so daß es möglich ist, aus dem klinischen oder anatomischen Bild einer Vergiftung auf die Zugehörigkeit der Schlange zu einer dieser drei Abteilungen zu schließen.

Es wird ferner gezeigt, daß das Gift der Bitis arietans ein hämolytisches Toxin enthält, das analog dem Kobragift der Aktivation bedarf, und daß das Pferdeserum den Aktivator zu diesem Hämotoxin enthält. Das Bitisgift wird also voraussichtlich nur bei denjenigen Tieren Hämolyse erzeugen, deren Serum eine das Hämolysin aktivierende Komponente enthält.

Die giftlose Schlange Ablaphis rufulus kann durch Bitisgift getötet werden. Ihre Giftresistenz ist aber eine ungleich größere als diejenige des Pferdes.



Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 18:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Flöhe (Siphonaptera) der Haustiere.

Zusammenfassende Übersicht und eigene Beobachtungen.

Von

Prof. **Dr. K. Wolffhügel.**

(Eingegangen am 12. August 1908.)

Als überall verbreiteter Peiniger mußte natürlich der Floh schon früh in der Literatur Erwähnung finden. Aristoteles, Galen, Plinius, Celsus und andere Autoren[1]) des Altertums erwähnen seiner. Linné führte in die systematische Zoologie zwei Arten ein: 1746 Pulex irritans und 1767 Pulex penetrans, den Sandfloh. Untersuchungsergebnisse über Anatomie und verwandtschaftliche Beziehungen der Flöhe gaben Bosc, Dugès, Westwood, Bouché, Holiday und andere Autoren bekannt. 1857 wurde die Systematik durch Kolenatis epochemachende Arbeit (Fledermausflöhe) gefördert. In die Jahre 1860—1880 fallen die Studien Karstens über den Sandfloh, die Landois' über die Anatomie des Hundeflohs, die Bertés über die Antennen der Flöhe. Auch Untersuchungen über die Entwicklung und Lebensweise der Flöhe wurden angestellt. In das Jahr 1880 fällt eine zweite epochemachende Monographie, die von Taschenberg. Er beschreibt etwa 35 Spezies in 5 Genera. In der Periode von 1880 an haben sich Wagner, Rothschild, Baker, Jordan und einige andere Autoren um die Kenntnis der interessanten Parasitengruppe verdient gemacht. Namentlich Rothschild ist es zu danken, daß wir jetzt schon an 300 Floharten von den verschiedensten Wirtstieren (Aves, Mammifera) der ganzen Erde kennen gelernt haben. Die von medizinisch-hygienischem Standpunkte aus gelieferten Arbeiten finden wir bei Galli-Valerio und Tiraboschi kritisch zusammengefaßt. Diese Untersuchungen wurden angeregt durch die Frage nach der Übertragbarkeit der Bubonenpest durch Vermittelung der Flöhe von Ratten auf den Menschen. Es hat sich ergeben, daß Loemopsylla cheopis eine solch verhängnisvolle Rolle übernehmen kann.

Im folgenden werde ich in enger Anlehnung an die Autoren, besonders Rothschild, zum Teil in wörtlicher Übersetzung, unter Be-

[1]) Huber 1903.



Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

rücksichtigung der Anatomie und biologischen Tatsachen sämtliche 11 auf den Haustieren gefundenen Flöhe beschreiben.

Herr Dr. Günther Enderlein hat mich zu großem Dank verpflichtet durch Anfertigung der Fig. 1—8, Fig. 10, 12, 13, 15a und 16, während ich Fig. 11, 14, 15 Herrn Arndt verdanke. Herr Prof. L.-G. Neumann unterstützte mich durch Übersendung eines Exemplars von Spilopsyllus cuniculi, nach welchem die Zeichnung angefertigt wurde.

Ordo: Siphonaptera.

Siphonaptera Latreille 1825.

Aphaniptera Kerby et Spence 1826.

Aus Prioritätsrücksichten ist die Bezeichnung Siphonaptera anzuwenden. Im System meist bisher als Unterordnung zu den Dipteren gestellt, verdienen sie nach Fr. Brauer, dessen Auffassung durch Arbeiten Heymons' und Lass' eine weitere Stütze erhielt, einen selbständigen Platz zwischen den Ordnungen der Coleopteren und Dipteren, wie die Begründung am Schluß des allgemeinen Teiles zeigen wird.

Morphologie.

Der ausgebildete Floh (Imago) ist von seitlich zusammengedrückter Gestalt und besteht aus Kopf, drei freien Thorakal- und zehn Abdominalsegmenten. Ein Paar einfacher Augen (Ocellen) sind seitlich je als schwarzer Fleck sichtbar. (Es gibt auch einige blinde Genera.) Hinter den Augen können in seitlichen Gruben die dreigliedrigen Antennen aufgenommen werden. Das Endglied der Antennen ist das größte, keulenförmig, oberflächlich in Ringe, Lamellen geteilt durch zirkuläre Furchen und Einschnitte.

Die Mundwerkzeuge bestehen aus den Teilen zum Durchbohren der Haut der Wirttiere, zum Schlagen einer Wunde und zum Saugen von Blut (Perforations- und Saugapparat) und außerdem aus zwei weiteren freien Stücken. Die letzteren heißen Maxillae (Unterkiefer) mx Fig. 1 und Fig. 2.[1]) Die Maxillen haben Pyramidenform und tragen an der Basis den Maxillarpalpus = Maxillartaster, der viergliedrig ist (mxp 1—4 Fig. 1 u. 2). Der Perforations- und Saugapparat besteht aus dem Labium, zwei Mandibulae und einem Labrum. Das Labium (Unterlippe) besteht aus einem unpaaren Basalstück = Stipes (Enderlein) = unpaare Unterlippe (Rothschild) (st Fig. 1) und den beiden Labialpalpen = Labialtaster (Fig. 1 u. 2 l_1—l_4) mit vier, fünf und mehr Gliedern in den verschiedenen Genera. Medial besitzen die Labialpalpen eine Rinne, derart, daß sie in der Ruhe zu-

[1]) Herrn Dr. Enderlein verdanke ich diese Figuren und auch die Interpretation der einzelnen Teile derselben.



Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 18:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172 Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sammenschließend die Mandibeln und das Labium scheidenartig umgeben. Stipes und Labialtaster zusammen wird auch Rostrum genannt (Rothschild). Der Stipes ist gelenkig verbunden mit einem Chitinstück (m Fig. 1), als cardo des Labiums nach Enderlein aufgefaßt, auch „Basalelement“ genannt, das mit dem Perioralring (chitinöser Ring, an dem sich die Saug- und Perforationsteile inserieren) artikuliert. Die Chitinstücke (c, c Fig. 1) bezeichnet Enderlein als Cardo der Maxille.

Die Mandibulae (Oberkiefer) (ok Fig. 1 u. 2) sind lange, schmale Gebilde mit schneidenden, gezähnten Rändern. Die Zähne sitzen in verschiedenen Längsreihen, ihre Spitze ist nach hinten gerichtet. Die mediale Fläche der Mandibeln ist rinnenförmig ausgehöhlt, und so bilden sie eine Scheide um das unpaare Mundstück, das Labrum (Fig. 1 u. 2 lr). Durch

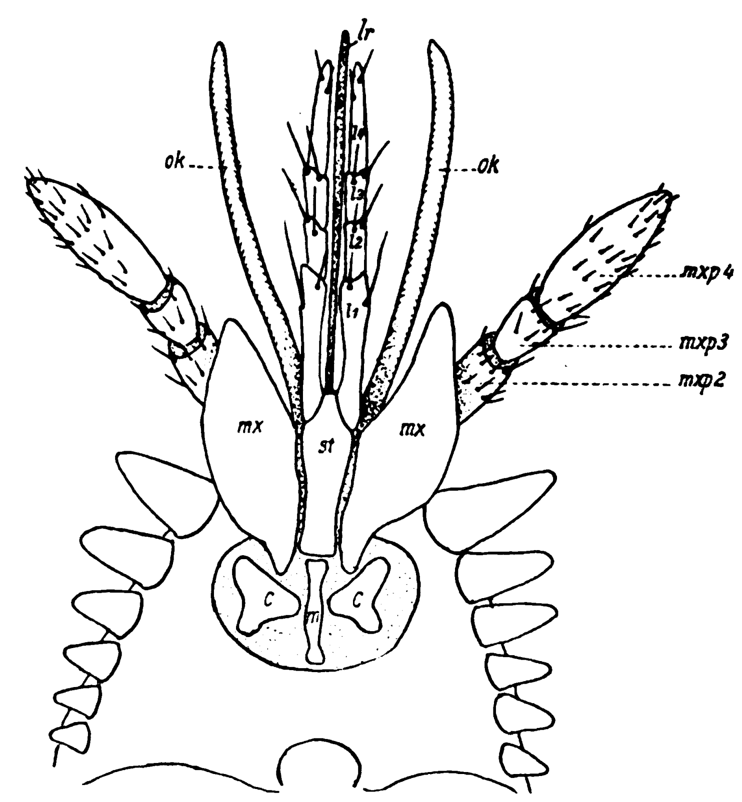


Fig. 1. Mundteile von Ctenocephalus canis, Ventralfläche.
m mentum (cardo des Labiums). *st* stipes des Labiums. l_1—l_4 1.—4. Glied der Labialtaster. *ok* Mandibel. *lr* Labrum. *c* cardo der Maxille. *mx* stipes der Maxille. *mxp* 2—4 2.—4. Glied der Maxillarpalpen. — Originalzeichnung und Interpretation von Dr. Enderlein.

ein Basalstück artikuliert jede Mandibel mit dem Perioralring. Ferner besitzt jede Mandibel auf ihrer medianen Oberfläche eine Speichelrinne, die proximal weit, distal verengert ist.

Das Labrum (Lingua, Epipharynx, unpaares Stechorgan, Oberlippe) ist röhrenförmig (Fig. 1 u. 2 lr). Nach dem Advisary Committee 1906


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 18:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ist das Labrum, Epipharynx genannt, eine Fortsetzung der dorsalen Pharynxwand, ein spitzes, hohles, am distalen Ende blind endigendes Organ, das proximal mit dem Homocoel in Verbindung steht, ohne Zusammenhang mit dem (Aspirations) Saugkanal.

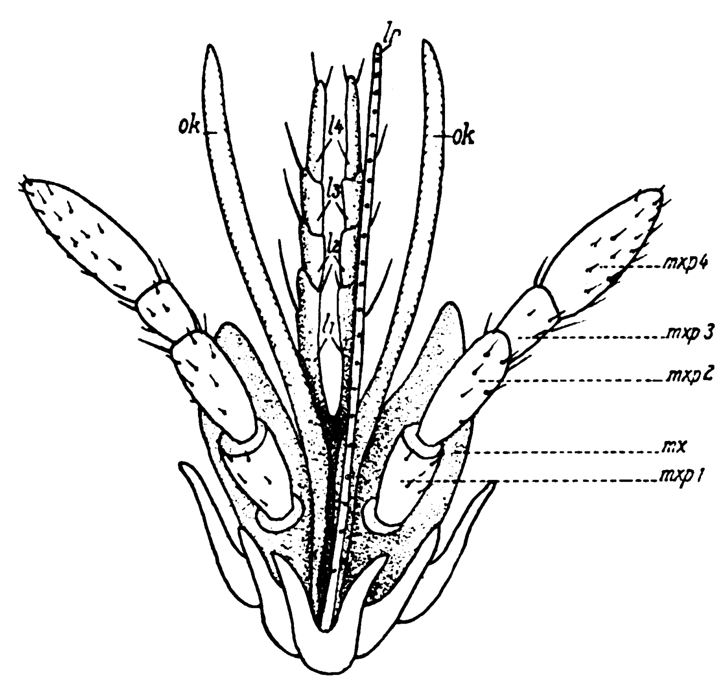


Fig. 2. Mundteile von Ctenocephalus canis, Dorsalfläche.

mx Maxille. *mxp* Maxillarpalpus. *ok* Mandibel. *lr* labrum. l_1--l_4 Glieder des Labiums. — Originalzeichnung und Interpretation von Dr. Enderlein.

„Ein unter dem Pharynx gelegenes Stück heißt Hypopharynx (Ad. Comm. 1906) und reicht als chitinöse, unten konkave Platte, rückwärts vom Mandibulobasalgelenk sich erstreckend, bis zum Suboesophagealganglion. Es stützt die Speichelpumpe. In der Aushöhlung liegen die wirkenden Muskeln. Die dorsale konvexe Fläche steht in Beziehung zu der unteren Fläche des Saugpharynx, von welchem sie durch einen Zwischenraum getrennt ist. Der Raum ist überbrückt durch ein Ligament, welches denselben in 2 Teile teilt, einen hinteren (Homocoel) und einen vorderen Aspirations-Kanal. Der Vorderrand ist in der Mitte verlängert in einen spitzen Vorsprung, der den Ausflußkanal der Speichelpumpe trägt. Die Speichelpumpe ist medial am Vorderende der unteren Fläche des Hypopharynx gelegen. Sie erhält den Speichel von den Speicheldrüsen durch Speichelgänge und treibt ihn durch den Ausführungskanal der Pumpe in die Speichelrinne der Mandibeln. Die Pumpe ist ein chitinöses Organ, dessen Hohlraum in der Ruhe durch die Wirkung der chitinösen Wandung verschwindet. Die Kontraktion an der hinteren Wand befestigter Muskeln

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 18:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

verursacht einen Hohlraum, der sich sofort mit Speichel füllt. Bei Nachlassen der Muskelwirkung treiben die elastischen Wandungen den Speichel durch den Ausflußkanal, welcher direkt durch das Lumen der ventral verlaufenden Speichelkanäle der Mandibeln fortgesetzt wird. Der Saugpharynx wird durch an seiner dorsalen Wand angreifende Muskelkräfte erweitert und saugt dadurch, um hierauf durch die elastische Wirkung seiner Wände das Blut kaudal weiter zu befördern."

Im Gegensatz zu dieser Auffassung steht die ältere Wagners. Nach ihm gehen von der Wandung des Labrums ventral zwei Leisten ab, die einander zugebogen sind und mit den Mandibeln einen Kanal begrenzen, der als Saugrohr dient, während der Hohlraum des Labrums als Speichelausflußkanal dient.

Der Mechanismus des Saugens dürfte folgender sein. Die Mandibeln sind die eigentlich stechenden Teile, die aktiv in die Haut des Wirtes eindringen, während das in die Mandibeln eingeschlossene Labrum ganz passiv mit eingeführt wird (Tiraboschi, Rothschild). Das Adv. Committee betrachtet den Epipharynx = Labrum als das wirklich stechende Organ. Beim Saugen bleiben die Labialtaster immer außerhalb der Haut, rechts und links auseinandertretend, um sich nachher wieder zu strecken.

Der Thorax besteht aus 3 Teilen: Pro-, Meso- und Metathorax. Das äußere Chitinskelett eines jeden Thorakalsegmentes aus dem dorsalen Tergit = Notum, den lateralen 2 Costalia = Pleurae, die ventral durch den Sternit = Sternum verbunden sind. In der Pleura des Metathorax (Metapleura) kann eine Squama aliforme entwickelt sein, die aber nicht etwa als Flügelrudiment aufgefaßt werden darf. Zwischen Sterniten und Costalia befinden sich die Gelenke für die seitlich komprimierten Beine. Sie bestehen aus: Coxa (Hüftglied), Trochanter (Schenkelring), Femur (Schenkel), Tibia (Schiene) und Tarsus (Fuß). Die Coxae sind sehr stark ausgebildet. Der Tarsus besteht aus fünf verschieden langen Gliedern. Das Endglied trägt 2 Krallen. Die Verhältnisse der Länge dieser Glieder zu einander haben Wert für die Klassifikation, ebenso auch die Borsten, namentlich des Tarsus der beiden hintersten Extremitäten zur Bestimmung der Genera und Spezies.

Das Abdomen hat im allgemeinen Eiform und besteht aus 10 Segmenten. Sie können (abgesehen vom 10.) beim Weibchen in ihren Chitinstücken auseinandertreten. Jedes Segment besteht aus einem Tergit = Notum = dorsales Band = dorsale Schiene und einem Sternit = Sternum = ventrales Band = ventrale Schiene. Das erste Abdominalsegment ist kürzer als die darauffolgenden. Das 2. bis 6. Segment inkl. sind einander ähnlich gebaut. Beim Weibchen hat das 8. Segment sich zu Sexualzwecken spezialisiert, mitunter auch das 7. Sternit. Bei den Sarcopsylliden und vielen anderen Siphonaptera ist im 8. Segment das Tergit vergrößert, das Sternit rudi-



Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 18:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

mentär, bei den Sarcopsylliden in der Mitte getrennt. Das 9. Segment trägt die Vaginalspalte. Das Tergit des 9. Segmentes ist bei beiden Geschlechtern gleich entwickelt. Das 10. Segment ist das Analsegment. Pygidium heißt dessen Chitinteil. Besonders stark sind die letzten Abdominalsegmente beim Männchen zu Kopulationszwecken modifiziert. Bei einigen Puliciden ist das 8. Tergit des Männchens reduziert, das Sternit verbreitert, während wieder bei anderen Puliciden es sich gerade umgekehrt verhält, derart, daß das Sternit fehlen kann. Das 9. Segment des ♂ besteht aus dem Dorsalteil, der die Sinnesplatte (wie auch beim Weibchen) eine durch besondere Skulptur ausgezeichnete und viele mit Sinneszellen in Verbindung stehende Borsten tragende Chitinplatte und auf jeder Seite die Klammer mit Anhängen (Haft-Klammerapparat) trägt. Dieser Klammerapparat ist so charakteristisch für die verschiedenen Genera und sogar Spezies, daß er für die Männchen die besten diagnostischen Merkmale abgibt.[1]) Das Verständnis des Klammerapparates ist am leichtesten unter Zugrundelegung desjenigen von Pulex irritans zu gewinnen (Fig. 2a). Das 9. Tergit ist oval in einen langen Fortsatz, das Manubrium, verlängert. Aboral trägt die Klammer drei getrennte Fortsätze, die beweglich mit dem Hauptteil verbunden sind. Der obere Prozessus ist hier behaart. Der mittlere und ventrale bilden zusammen eine Art Kneiforgan, das mit den Scheren eines Flußkrebses vergleichbar ist. Diese drei Fortsätze kommen in ähnlicher Form bloß bei Spilopsyllus cuniculi unter den Puliciden vor. Die Verwandten von Loemopsyllus pallidus besitzen auch noch drei Fortsätze, aber die beiden ventralen haben vollständig ihre Scherenform verloren, während bei irgend einem anderen Puliciden niemals 3 freie Fortsätze vorkommen. Andererseits findet man wieder die Fortsätze, wie bei Pulex irritans und Spilopsyllus cuniculi bei den Sarcopsylliden Echidnophaga und Hectopsylla. Beim Genus Dermatophilus hat sich das Scherenpaar erhalten, aber der obere Fortsatz dieses Paares ist mit dem Hauptstück der Klammer verschmolzen, ohne Sutur. Der Dorsalfortsatz fehlt ganz. Das Entwicklungsstadium bei Dermatophilus führt zur Homologisierung verschiedener Teile des Klammerapparates bei denjenigen Siphonaptera, welche die 3 getrennten Fortsätze von Pulex irritans nicht besitzen. Der unterste Fortsatz von Pulex irritans und der Sarcopsylliden ist homolog dem mit der

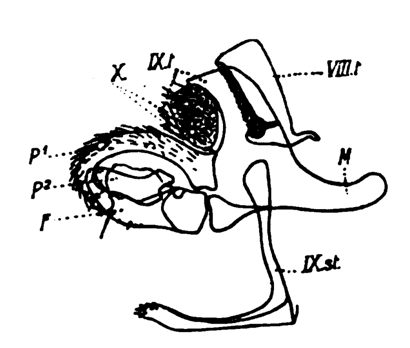


Fig. 2a. Die drei letzten Segmente von Pulex irritans ♂.

VIIIt 8. Tergit. *IXt* 9. Tergit mit Sinnesplatte. *IXst* 9. Sternit. *X* 10. Tergit. *M* Manubrium. p_1 oberer, p_2 mittlerer und *F* unterster Fortsatz der Klammer. Nach Jordan und Rothschild.

[1]) 1906b Jordan and Rothschild, pag. 38 fig. E.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 18:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Klammer artikulierenden „Finger". Der mittlere Fortsatz bei Pulex irritans ist bei den anderen Puliciden mit der Klammer verschmolzen. Der oberste ist ganz verloren oder zurückgebildet und mit der Klammer verschmolzen. Bei Ctenocephalus canis und felis ist der oberste Fortsatz rudimentär, der mittlere hat sich zu einem ziemlich großen Lappen entwickelt und der unterste, obwohl verkürzt, hat eine Form bewahrt, die der desselben Fortsatzes von Pulex irritans gleicht (Fig. 4c).

Das neunte Sternit hat gewöhnlich die Gestalt eines Bumerangs von der Seite gesehen. Der innere Arm erstreckt sich beinahe vertikal von der Klammer abwärts, der äußere oder ventrale Arm mehr oder weniger horizontal. Die beiden „Bumerangs" der beiden Seiten sind getrennt oder miteinander beim Winkel verbunden oder die horizontalen Teile sind vollständig verbunden.

Das ♂ erkennt man nicht bloß an der Gegenwart des Fixationsapparates, der Form des Abdomens, der geringen Größe, sondern auch an dem Chitinskelett des Penis. Es erstreckt sich in der Abdominalhöhle bis zum sechsten oder fünften Segment und manchmal noch mehr kopfwärts, während sein freies Ende aus der Genitalöffnung hervorragt. Die Wände des Ejakulationskanals des Penis sind durch zwei oder drei dunkle Chitinbänder gestützt, die gewöhnlich in Spiralform in den Muskeln des Abdomens eingerollt sind. Die Tergite des Abdomens tragen eine oder zwei Borstenreihen, die Sternite eine Reihe. Am Notum des siebenten Segmentes gewöhnlich drei große Borsten (Apikalborsten). Manche Genera tragen am unteren Kopfrand und am Hinterrand des Tergit des Prothorax, mitunter auch am Methathorax Chitinstacheln in Kammform (Ctenidium, Stachelkamm). Thorax und Abdomen tragen lateral Stigmata, Tracheenöffnungen.

Innere Organe.

Die beiden Speicheldrüsen an jeder Seite vereinigen sich durch Gänge, welche sich ihrerseits zu einem weiteren Gang zusammentun, der den ganzen Thorax durchzieht und wie erwähnt weiterverläuft. Der lange und dünne Ösophag führt in den kurzen Proventriculus, der mit festen aboral gerichteten Chitinzähnen besetzt ist. Der Ventrikel ist der größte Teil des Darmtraktus. Bei der Austrittsstelle aus dem Magen nimmt der Darm vier Vasa Malpighii (Harnbereitende Organe) auf und endet nach kurzem Verlauf in der Rektalblase, die sechs eiförmige Rektalorgane (Drüsen) besitzt. Hinter der Rektalblase folgt ein sehr kurzes Stück Rektum. Dieses mündet in den vom Chitinstück des zehnten Segments eingeschlossenen After. Das Herz ist ein zartes, schlauchförmiges Gebilde, das an der Dorsalseite von den ersten bis zu den letzten Segmenten reicht. Aus zwei eichelförmigen Hoden werden die Spermatozoen


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 18:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

einem einheitlichen Vas deferens zugeführt, das die Ausführungsgänge zweier Paare Schleimorgane (Drüsen) aufnimmt. Die Eierstöcke bestehen jederseits aus fünf Eischnüren (Ovariolen), welche einzeln in die Uterushälfte der betreffenden Seite mittelst der Tuben münden. Es bilden sich aus den indifferenten Zellen der Endkammer (der Eiröhren) drei Arten von Zellen: Eizellen, Follikelzellen und die Zellen der Membrana propria.

Die an den Uterus sich anschließende Vagina trägt an der oberen Wand die Einmündung der Bursa copulatrix, in die zwei rings von „Kittdrüsen" umgebene Kanäle nach ihrer Vereinigung münden. Einer derselben endet blind, der andere trägt an seiner Spitze ein Receptaculum seminis. Das Nervensystem besteht aus einem oberen und unteren Schlundganglion, einem Ganglion Frontale, drei Thorakal und beim ♀ 7, beim ♂ 8 Abdominalganglien. Über die Tracheen und die Muskulatur welche das Chitingerüst bewegt, ist Landois 1866, über die Muskulatur der Mundorgane Heymons 1899 zu konsultieren.

Entwicklung.

Die Entwicklung ist bloß von einigen Floharten, namentlich für den Menschen- und Hundefloh näher bekannt. Die Flöhe besitzen eine vollkommene Metamorphose. Ei, Larve, Puppe, Imago sind die Entwicklungsstadien. Nach Laboulbène ist das Ei des Hundeflohes oval, wachsartig, weiß oder opak porzellanfarbig, von 0,5 mm Länge. Die Larven entwickeln sich im Kehricht. Der Kokon ist ovoid, braun und gekörnt, weil er mit Kehricht bedeckt ist. Zart, aber schwer zu öffnen, an einer Fläche befestigt. Der Kokon mißt 2,5 mm quer und 2,75 mm längs. Das Puppenstadium währt 1—2 Wochen. Simmons fand die Eier auf einem Tuch, auf dem ein Hund geschlafen hatte. Nach 50 Stunden schlüpften die Larven aus. Die Larven spinnen nach 7 Tagen ihre Kokons. Aus letzteren schlüpfen sie nach 8 Tagen aus, so daß nach 17 Tagen die Entwicklung abgeschlossen wäre. Howard fand die Larve des Hundeflohes am zweiten Tage aus dem Ei ausgeschlüpft. Nach 3 Tagen 1. Häutung, nach 5 Tagen 2. Häutung, nach 6 Tagen Spinnen des Kokons. Nach 9 Tagen vollständige Verpuppung. Nach 24 Tagen Imago. Tiraboschi sah Hundefloheier 2 bis 3 Tage nach der Ablage ausschlüpfen. Derselbe Autor beobachtete, daß die Metamorphose von Pulex irritans im Sommer 1 Monat, im Winter $1^1/_2$ Monat in Anspruch nahm. Nach Lass legten Hundeflöhe im Reagensglas 6—8 Eier. Nach 6—8 Tagen Auskriechen der ersten Larven. Larvenzeit verschieden nach Wärme und Nahrung 2—3 Wochen im Sommer. Puppenruhe etwa 8 Tage. Die Flöhe selbst lieben die Wärme und entwickeln sich am besten, wo Warmblüter genötigt sind, längere Zeit auf ein und derselben Stelle zu verweilen, z. B. in Vogelnestern, Säugetierbauen. Hier finden auch die Larven in dem zum Auspolstern

Digitized by 
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 18:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

des Baues benutzten Material, wo sich die Exkremente der Imagines, Fäzes der späteren Wirttiere und anderer Unrat anhäufen, ausgiebig Nahrung und Wärme. Die Schale der Floheier hat eine klebrige Oberfläche, so daß sie auf ihrer Unterlage leicht anhaftet und an den Haaren auch meist sehr festsitzt.

Die Larve des Hundeflohes[1]) mißt ausgewachsen 3 mm. Sie ist den Larven vieler Dipteren ähnlich (s. Fig. 3, welche die Larve von Ceratophyllus gallinae darstellt), madenähnlich, von walzenförmiger Gestalt,



Fig. 3. Larve von Ceratophyllus gallinae.

ohne Beine. Kopf, 3 Thorakal und 10 Abdominalsegmente. Die Segmente sind ziemlich gleich groß, nur das 10. ist etwas kleiner und hat 2 Anhänge, Appendices oder Nachschieber, die bei der Bewegung zum Stützen gebraucht werden. Der ganze Körper ist mit analwärts gerichteten ziemlich langen Borsten in 2 Reihen besetzt, nur das letzte Segment besitzt bloß 1 Reihe. Am Kopfe ein Paar dreigliedrige Antennen. Das basale Glied ist ein Höcker, auf dem sich an der Außenseite 4 kurze chitinöse Zapfen finden, zwischen denen sich noch 3 kleinere Gebilde zeigen, die wohl Sinnesorgane sind. Das letzte Glied stellt eine kurze, starke Borste dar. Die Bewaffnung des Mundes besteht aus einem Labrum, ein Paar Maxillen und einem Labium. Das Labrum ist deutlich vom Kopf abgesetzt und so breit als der vordere Teil des Kopfes. Die seitlich stehenden Mandibeln sind mit dem Kopf gelenkig verbunden, ihr freier Rand ist mit starken stumpfen Zähnchen besetzt. Die Maxillen sind zapfenförmig und schwächer chitinisiert und tragen einen zweigliedrigen Palpus. Das Labium bildet die ventrale Kontur des Kopfes, ist nur wenig erhaben, schmal und trägt jederseits einen eingliedrigen Labialtaster, der am stumpfen Ende eine längere und kürzere Borste (Gefühlsorgan) trägt. Die Larve ist augenlos. 10 Stigmenpaare. Die Larve hat 8, die weibliche Puppe infolge Verschmelzung 7 Nervenganglien. Das Geschlecht ist schon bei der halbausgewachsenen Larve erkennbar. Die eben ausgekrochene Larve trägt ein frontales Chitinhöckerchen zum Aufklopfen der Eischale (ein dem Hornhöcker auf dem Schnabel der Kücken analoges Gebilde).

[1]) Lass 1905.

Generated on 2019-11-02 18:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by 
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Die Berechtigung der Erhebung der Siphonaptera zu einer Ordnung ergibt sich aus folgenden Tatsachen [1]): „Die Dipteren, außer Sciara, haben meroïstische Eiröhren, die Puliciden panoïstische. Die Flöhe sind während der ganzen Metamorphose holopneustisch im Gegensatz zu den Dipteren. Die Augen liegen vor den Fühlern, und die 3 Thorakalsegmente sind getrennt und gelenkig miteinander verbunden. Es finden sich auch in den ersten Stadien der Metamorphose keine Anlagen von Flügeln. Auch besitzen die Larven beißende Mundwerkzeuge, die mit denen einiger Käferlarven verglichen werden können, aber von den Mundteilen der Dipterenlarven absolut verschieden sind. Auch durch den Bau der Eiröhren kommen die Flöhe einigen Coleopteren nahe (Fr. Brauer)."

Die Ordnung Siphonaptera wird in drei Familien eingeteilt [2]):

Familie Pulicidae, Familie Sarcopsyllidae, Familie Ceratopsyllidae, Baker (1905). Letztere Familie umfaßt nur Fledermausparasiten.

Familie **Pulicidae,** Taschenberg 1880.

Rostrum mehr oder weniger stark chitinisiert, aus fünf oder mehr Segmenten bestehend (eingerechnet das unpaare Basalstück), Thorakaltergite zusammen länger als das erste Abdominaltergit.

Die Mehrzahl der Siphonaptera hierher gehörig.

Von den Subfamilien kommen für uns in Betracht die Pulicinae und die Vermipsyllinae.

Subfamilie **Pulicinae,** Tiraboschi.

Rostrum aus fünf Segmenten bestehend. Sehr oft ein Stachelkamm (Ktenidium) am Hinterrand des Pronotum und bisweilen ein weiteres Ktenidium auf jeder Seite des Kopfes. Niemals Kämme am Metanotum und auf den Abdominalsegmenten. Längs des Hinterrandes der Tibia des hintersten Beinpaares zahlreiche lange Borsten, die in drei Gruppen oder in 7—8 Paaren verteilt sind.

Bei Haustieren schmarotzen Vertreter der Genera Pulex (Loemopsylla), Ctenocephalus Spilopsyllus und Ceratophyllus.

Genus **Pulex L.** sensu stricto Hilger.

Ktenidien vollkommen fehlend. Kopf stark abgerundet vorn und unten. Augen groß, abstehend vom unteren Kopfrand. Labialpalpen viergliedrig. Auf der Innenfläche der hintersten Coxae eine Reihe Zähnchen.

[1]) Lass 1905.

[2]) Jordan und Rothschild 1906 b. Diese Autoren führen die Familien in folgender Reihenfolge an: I. Familie Sarcopsyllidae, II. Familie Pulicidae, III. Familie Ceratopsyllidae.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 18:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

An jeder Seite des letzten Gliedes der Tarsen des hintersten Extremitätenpaares 4 Borsten, mit größtem Abstand zwischen 3. und 4. Borste. Eine einzige Apicalborste auf jeder Seite.

Pulex irritans L. 1758.

Syn.: Pulex vulgaris Dugeer 1788. Pulex hominis Dugès 1832. Pulex simulans Baker 1895. Pulex irritans var. dugesi Baker 1899. Pulex irritans var. simulans Baker 1904. Pulex dugesi Baker 1904.

♂ 1,5 mm bis 3 mm lang. ♀ 2 bis 4 mm lang. Kastanienbraun. Abbildung des ♀ Fig. 4, auf welcher die Anordnung der Borsten ersichtlich. Die Kopulationsorgane des ♂ sind im allgemeinen Teil beschrieben worden.

Pulex irritans ist Kosmopolit. Sein Hauptwirt ist der Mensch.

Die Varietät P. irr. var. dugesi (als solche erkennen Jordan und Rothschild den schließlich als Art aufgestellten [Pulex dugesi Baker] Parasiten an) wurde auf Indianern Mexikos und auf Conepatus in Bolivien gesehen. Gelegentlich wurde der Parasit auch bei Haustieren gefunden (jedenfalls selten), auf dem Hund (Berber, Afrika; Rothschild 1903.

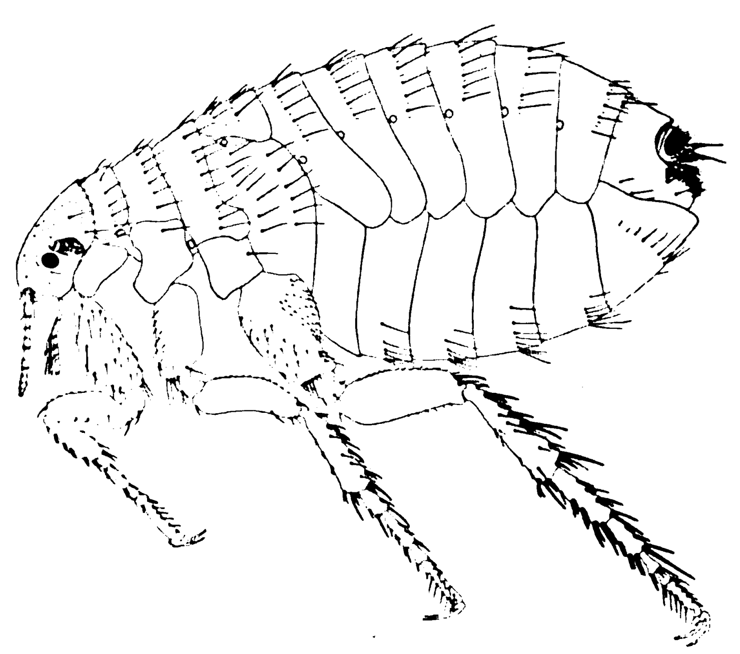


Fig. 4. Pulex irritans L. ♀

Nach Galli-Valerio 1907 kommt der Hund als Transportmittel des Menschenflohes in Betracht. Er beobachtete, daß Hunde in mit Pulex irritans reich besetzten Lokalitäten von diesem bezogen werden, daß die Flöhe aber bei der nächsten Gelegenheit auf den Menschen überzugehen pflegen),



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 18:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Katze (Felis dom. Railliet), Equus caballus (Railliet) zitiert nach Tiraboschi, Lepus cuniculus, Gallus gallus juv. Hilger.

In Argentinien fand ich bei 10 Hunden unter 167 Flöhen 3 Hunde mit Pulex irritans (3 ♂ und 5 ♀) befallen, und zwar einen Hund von Buenos Aires, einen von St. Eufemia, Provincia de Cordoba, und einen aus Puerto Aguirre Gob. Misiones.

In bezug auf den Hund aus Buenos Aires dürfte folgende Tatsache interessant sein: Am 12. März 1910 erhielt ich den weißen Spitzhund aus Belgrano (Buenos Aires) und entnahm ihm am folgenden Tage Ctenocephalus canis, und 2 ♀ und 1 ♂ Pulex irritans. Ich kann mit Bestimmtheit versichern, daß das Haus frei von Pulex irritans war, und daß die Inwohner nur ausnahmsweise von einem hin und wieder eingeschleppten Pulex belästigt wurden. Es gab deshalb sicher keine Gelegenheit für den Hund, der nicht in ein anderes Haus gelangte, Pulex hier aufzunehmen. Es ist merkwürdig, wie lange sich Pulex irritans auf diesem Hunde hielt, und daß diese Flöhe nicht auf die Kinder, die mit ihm spielten, übergegangen sind. (Die beiden Kinder sind sehr empfindlich und melden sich sofort, wenn ein solches Insekt sie plagt, was aber seit Wochen nicht mehr vorgekommen ist.) Ob es sich vielleicht um die Varietät dugesi handelt? Sobald mir die entsprechenden Arbeiten Bakers zugänglich sind, werde ich daraufhin das Material untersuchen. Pulex irritans fand sich ferner auf folgenden wilden Vertebraten, die wohl alle bloß gelegentliche Wirte sind, mit Ausnahme von Meles taxus, dem Dachs, der in England diesen Parasiten so häufig beherbergt, daß es sich nach Jordan und Rothschild (1908) nicht bloß um zufälliges Schmarotzen handeln kann. Canis aureus, Canis zerda, Canis griseus, Vulpes niloticus, Vulpes velox, Felis caracal, Lynx (Kanada), Putorius putorius, Gerbillus riggenbachi, Conepatus arequipae, Conepatus churensis, Herpestes gracilis, Erinaceus auritus, Echidna hystirix, Mus decumanus, Mus rattus, Mus alexandrinus. Tinamus sp. Kapkolonie.

Unter 273 beim Menschen gefundenen Flöhen in Buenos Aires fand ich 268 Stück Pulex irritans (172 ♀ und 96 ♂) (Pulex irritans besitze ich auch aus Montevideo). Bei einem weiblichen Pulex irritans beobachtete ich durch drei Tage, daß er während des Tages (14 Stunden) dreimal Nahrung zu sich nahm.

In Puente del Inca, Cordillera de Mendoza (2700 m ü. M.), spürte ich trotz meines Aufenthaltes von einigen Tagen in dem überfüllten Hotel keinen Floh. Auf Befragen teilte man mir mit, daß auch die Hunde daselbst keine Flöhe hätten, was ich auch bei Untersuchung eines großen, langhaarigen, sehr schmutzigen Hundes bestätigen konnte. Die ganz bedeutende Lufttrockenheit der Cordillera de Mondeza dürfte wohl die Entwicklung der Larven unmöglich machen. Ebenso fehlt in der Sahara und in den Haussagegenden der Menschen-



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 18:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

floh (Jordan und Rothschild), während Läuse häufig sind. Auch in diesen Gegenden wird die Lufttrockenheit die Flöhe nicht aufkommen lassen, und wenn daselbst Läuse gut gedeihen, so ist es eben ihr ständiger Aufenthalt in durch die Hautausdünstung feuchter Atmosphäre, die die letzteren Insekten von der Beschaffenheit der Außenluft unabhängig macht. In Petrischalen, in denen von Zeit zu Zeit Filtrierpapier angefeuchtet wurde, bei welchem Verfahren Zeckenlarven sehr gut auskriechen, waren keine Flöhe aufzuziehen, während in ebensolchen Schalen ohne jede Befeuchtung Flohlarven aufkamen. Man sieht hieraus, daß das Ei und die Floblarve Berührung mit Wasser nicht verträgt (feuchtes Löschpapier), ebenso ist es aber verständlich, daß sich das Ei durch allzu große Lufttrockenheit kein Wasser entziehen lassen kann. Diese Annahme dürfte bekräftigt werden durch eine Beobachtung von de Marneff.[1]) In der Provinz Jujui im Norden Argentiniens in den Cordilleren, 3450 m Höhe bei $23^{0}\ 41''\ 48'$ südlicher Breite, können Hennen, sich selbst überlassen, keine Eier ausbrüten, weil diese wegen der großen Lufttrockenheit schrumpfen; nur dadurch, daß man ihre Brutnester über einen Wassertopf, der stets Wasser enthält, anbringt, gibt das Brutgeschäft Resultate. Die wilden Vögel nisten alle in Felsspalten, die Feuchtigkeit enthalten.

Über die Entwicklung siehe den allgemeinen Teil.

Durch öfteres Aufwaschen der Fußböden sind in den Wohnungen die Flöhe zu bekämpfen. Im Menschenfloh kann sich das Cysticercoïd von Dipylidium caninum entwickeln. Auch die Haematozoen von Lewis (Filarialarven) fand man im Floh.

Pulex irritans dürfte auch eine Rolle spielen als Überträger der Pestbakterien (von Mensch zu Mensch) und auch anderer Krankheitserreger.

Genus **Loemopsylla** Rothschild.

„Labialpalpus mit 4 Segmenten, geschlossene Antennengrube, Keule der Antenne vorn ungeteilt, Pleura des Mesosterniten durch eine Sutur in Sternal und Meralsklerit geteilt, dorsale Apikalborste des siebenten Abdominaltergits von der Kante des Segments entfernt, kurze Dornen auf der hintersten Koxa, innere stabförmige Verdickung der mittleren Koxa nahe der Basis gegabelt. Männlicher Klammerapparat mit drei kleinen Fortsätzen“.

Loemopsylla cheopis (Rothschild).

Diese Spezies, die als Rattenparasit auf der Erde weit verbreitet ist und leicht auch den Menschen sticht, spielt bei Übertragung der Bubonenpest von Ratte auf Mensch eine verhängnisvolle Rolle. Der Floh ging im Experiment auch auf das Meerschweinchen über. Advisary Committee 1906. Näheres über diesen Floh siehe Rothschild 1908.

[1]) Marneff, G. de, La reproduction des oiseuaux dans les hautes altitudes des regions tropicales. (L'ingenieur agricole de Gembloux 14 annèe 12. 1903.)


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 18:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Genus **Ctenocephalus** Kolenati 1859.

Dieses Genus unterscheidet sich vom Genus Pulex vor allem durch den Besitz eines Ktenidiums jederseits an der unteren Kopfbegrenzung und eines weiteren Ktenidiums am Hinterrande des Pronotums.

„Der Kopf ist lang und nicht tief, die Kinngegend klein und in ihrer ganzen Länge mit einem Ktenidium versehen" (Baker 1905, im Gegensatz zu Spilopsyllus).

Zwei Spezies dieses Genus schmarotzen bei Haussäugern: Ctenocephalus canis[1]) (Curtis) und Ctenocephalus felis (Bouché).

Der Hunde- und Katzenfloh wurde bisher von der großen Mehrzahl der Autoren als eine Spezies (Pulex serraticeps Gervais) beschrieben.

Ctenocephalus canis (Curtis), 1826.

Syn.: Pulex canis Curtis 1826. Pulex serraticeps Gervais 1870 pro parte.

Hauptwirt: Canis familiaris.

Da der Hund als Kreuzungsprodukt wilder Kaniden aufgefaßt wird, so bildeten natürlich diese den ursprünglichen Hauptwirt. Der Parasit ist wohl mit seinem Wirt Kosmopolit.

Der Kopf des Weibchens ist mehr abgerundet und viel weniger verlängert als bei Ct. felis (Fig. 4a u. 4b). Beim Männchen ist dieser Unterschied viel weniger ausgeprägt. Terminalborste der Lamelle der Antennengrube, erster Stachel des Kopf-Ktenidiums und unterster Stachel des Ktenidiums des Pronotums viel kleiner und kürzer als bei Ct. felis. Das

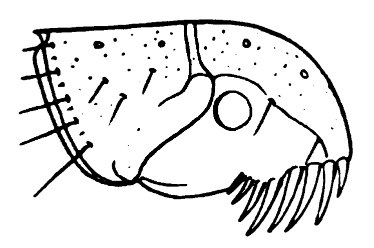


Fig. 4a. Kopf von Ctenocephalus canis (Curtis).
Nach Rothschild.

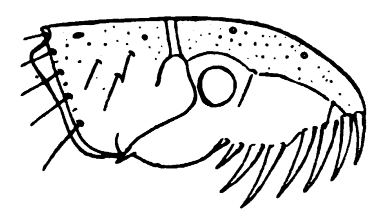


Fig. 4b. Kopf von Ctenocephalus felis (Bouché).
Nach Rothschild.

Ktenidium des Pronotums besteht gewöhnlich aus 16—17 Stacheln. Abdominalstigmen viel größer als bei Ct. felis. Tergit des achten Abdominalsegments des ♀ etwas weniger abgerundet auf der Höhe als bei Ct. felis. Innenfläche des Femurs des hintersten Beinpaares mit 10—13 Borsten. Die Hauptunterschiede vom männlichen Ct. canis und felis liegen in der Bildung

[1]) κτείς, κτενός Kamm.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 18:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

des sogenannten beweglichen Fingers des neunten Tergits und der Form des Manubriums. Ct. canis hat etwas weniger Borsten auf der Oberfläche des mittleren Klammerfortsatzes (Fig. 4c. *a*) als Ct. felis. Der obere Rand des mittleren Fortsatzes ist weniger gerundet und der ventrale Rand ist gestreckter als bei Ct. felis. Das Manubrium von Ct. canis ist vorn beträchtlich verbreitert, während es bei Ct. felis beinahe überall gleichbreit ist. Das letztere Verhältnis bei Ct. canis hat Landois in seiner Anatomie des Hundeflohes (Taf. VI) 1866 schon dargestellt.

Wie Tiraboschi sagt, sind die Flöhe der Haustiere stationäre Parasiten, sie zeigen dies schon an, indem sie bei Verfolgung den Wirt

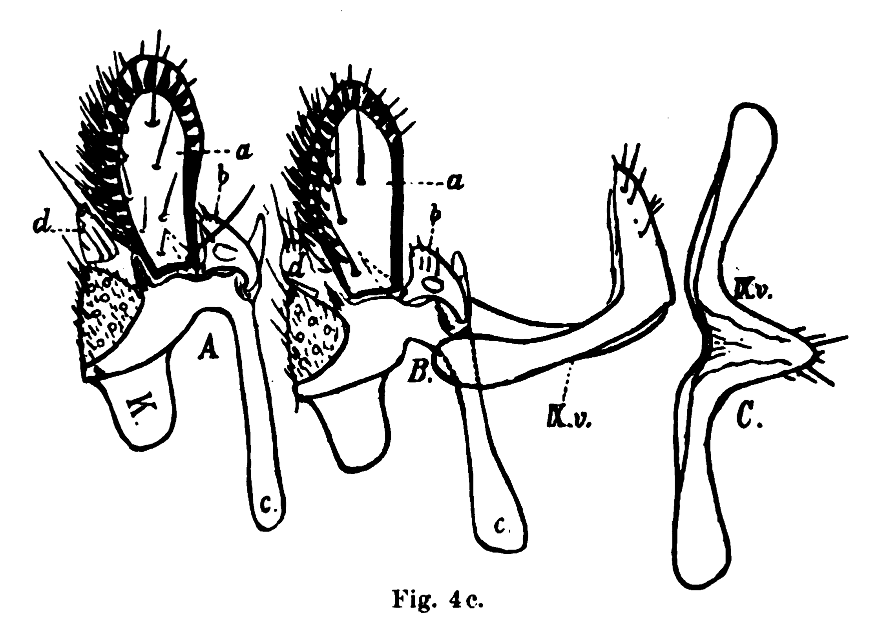


Fig. 4c.

A Ctenocephalus felis (Bouché) ♂ 9. Tergit. *B* Ct. canis (Curtis) ♂ 9. Segment. *C* Ct. canis ♂ 9. Sternit ausgebreitet. *a* mittlerer, *b* unterer, *d* oberer Fortsatz der Klammer, *c* Manubrium des 9. Tergits. *IXv.* 9. Sternit. Nach Rothschild. Interpretation von Jordan u. Rothschild 1905.

nicht verlassen, sondern noch mehr in dessen Haarkleid sich verkriechen. Aber nicht bloß die Imago, sondern auch die Larve kann unter günstigen Bedingungen, wie bekannt, bei Ekzemen usw., sich auf dem Wirttier entwickeln. (Gelegentlich der Untersuchung von Räudeborken [Sarcoptes scabiei var. canis] vom Hund fand ein Student in Buenos Aires eine Larve, die ich als Flohlarve erkannte.)

Später fand ich in Buenos Aires nochmals auf der Haut eines Hundes, der noch viele Menopon als Schmarotzer beherbergte, eine Flohlarve und Eier mit Larven im Innern. Über die Entwicklung des Hundeflohes siehe den allgemeinen Teil. Ich fand den Hundefloh auf Canis familiaris in Buenos Aires, St. Eufemia, Prov. Cordoba, und in Puerto Aguirre, Gob. Misiones.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 18:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Von acht Hunden aus Buenos Aires und Umgebung mit 167 Flöhen beherbergten alle Ctenocephalus canis zusammen 90 ♀ und 21 ♂. Da den meisten Hunden die Parasiten im Leben entnommen wurden, so ist natürlich aus der Verhältniszahl von männlichen und weiblichen Flohexemplaren nichts zu entnehmen. Von sieben in Buenos Aires untersuchten Katzen, Felis maniculata dom., die 68 ♀ und 26 ♂ Ctenocephalus felis (Bouché) enthielten, hatte bloß eine 1 ♂ Ctenocephalus canis. Ctenocephalus canis fand ich beim Menschen in Buenos Aires in vier männlichen Exemplaren (von einem Exemplar weiß ich sicher, daß es gestochen hat), unter 273 Flöhen, von denen 268 Pulex irritans und einer Ctenocephalus felis war. Wie bei Pulex irritans ausgeführt, kommen beim Hund in Puente del Inca (2700 m Höhe) keine Flöhe vor.

Als Zwischenwirt von Dipylidium caninum L. ist Ct. canis (wohl auch felis) bekannt. Sonsinos Ansicht, daß die Imagines zwar keine Oncosphären aufnehmen können, wohl aber die Larven, muß in Anbetracht des Baues der Mundwerkzeuge beider beigestimmt werden. In Ct. canis lebt die Nematodenlarve (Lewis) Haematozoon. Die Larven sind zu Filaria immitis Leidy gerechnet worden. Indessen nach Grassi sind es die Embryonen der Filaria recondita, die im Blute des Hundes leben und mit dem Hundeblut von den Flöhen aufgenommen werden. Die Umwandlung der Larven in geschlechtsreife Tiere konnte man nicht verfolgen.

Ctenocephalus felis (Bouché) 1835.

Syn.: Pulex felis Bouché 1835. Pulex serraticeps Gervais pro parte. Pulex parviceps Weyenbergh 1879 (nom. nud.). Ceratopsyllus rufulus Weyenbergh 1881. Pulex nasuae Weyenbergh 1881. Pulex obscurus Weyenbergh 1881. Pulex concoloris Weyenbergh 1881. Ctenocephalus serraticeps Taschenberg var. murina Tiraboschi.

Hauptwirt: Felis maniculata dom. Auch hier ist natürlich der eigentliche Hauptwirt bei den wilden Katzenarten zu suchen.

Auf Felis concolor, Canis azarae, Canis gracilis, Nasua socialis, Cervus rufus in Argentinien von Weyenbergh gefunden. (1906 a. Jordan und Rothschild.) Auf Mus decumanus und Mus rattus-alexandrinus, Italien, (Tiraboschi). Auf Mus rattus, Pretoria (Rothschild).

Nach Tiraboschis Beobachtungen sticht der Katzenfloh ganz wie Ct. canis den Menschen. Tiraboschi macht darauf aufmerksam, daß Ct. felis beim Beutetier, der Ratte vorkommt, während bei dem eigentlichen Wirt, nämlich der Katze, nie Rattenflöhe (Loemopsylla cheopis Rothschild Ceratophyllus fasciatus Bosc. und Ctenopsylla musculi Dugès) gefunden wurden.

Fig. 5 ♀ und Fig. 6 ♂ stellen den Ct. felis dar. Ct. felis hat gewöhnlich 17—18 Stacheln im Ktenidium des Pronotum, an der Innenfläche des



Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Femurs des hintersten Beinpaares eine Reihe von 7—10 Borsten. Die anderen Eigentümlichkeiten ergeben sich alle aus der vergleichenden Beschreibung von Ct. canis. Eier von Katzenflöhen kann man sich leicht beschaffen, wenn man Katzen auf schwarzem Samt den Ruheplatz anweist, auf dem die weißen Eier leicht zu finden sind. (Eigene Beobachtung.)

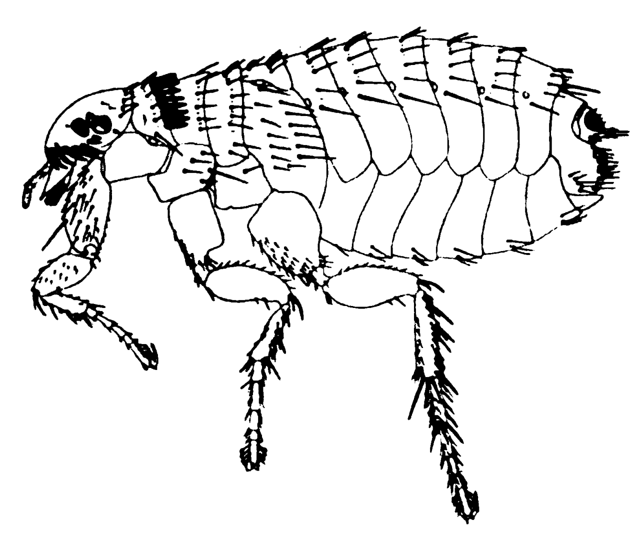


Fig. 5. Ctenocephalus felis (Bouché). ♀

Neumann fand auf der Haut einer Katze Flohlarven unter denselben Bedingungen, wie sie bei solchen Funden beim Hunde herrschten (Railliet).

Ich konnte bei Buenos Aires (März 1906) 1 ♀ Ctenocephalus felis, auf dem menschlichen Arm saugend, fassen. Die Chitinspangen des Abdomens waren noch dicht zusammengeschoben, so daß wohl zum ersten Mal Nahrungsaufnahme stattfand, was wohl noch wahrscheinlicher, weil der Floh von einem Katzenlager aus, in dem früher Junge sich aufhielten, aussprang und wohl, wie man es an verlassenen Brutstätten oft trifft, sehr hungrig war. Dies war der einzige Katzenfloh unter 263 am Menschen parasitierend von mir in Buenos Aires gefundenen Siphonapteren. Ferner fand ich Ct. felis in Argentinien unter zehn Hunden mit 167 Flöhen bei fünf Hunden: In Buenos Aires ein Hund mit 26 ♀ und 3 ♂; Puerto Aguirre (Gob. Misiones) bei einem Hund 2 ♀ und 5 ♂; Buenos Aires ein Hund mit 2 ♂ und 1 ♂, ebendaselbst ein Hund mit 1 ♀. Ctenoc. felis besitze ich auch aus Mendoza, aber ohne Wirtangabe. In Buenos Aires fand ich bei 7 Felis maniculata dom. 93 Cten. felis und einen Ctenocephalus canis. Lepus cuniculus dom. var. alba beherbergte in Buenos Aires ein Ct. felis in vier weiblichen Exemplaren. Bei einem aus St. Eufemia Provincia de Cordoba stammenden Gürteltier Zaedyus minutus (Desm.), das seit dem 16. Juni 1906 in Gefangenschaft sich befand, fand ich am 7. Februar 1906 11 ♀ und 10 ♂ von Ctenocephalus felis, meistens auf dem Bauche des Wirtes sich aufhaltend. Dieses Gürteltier fand sich öfters in einem Raum,

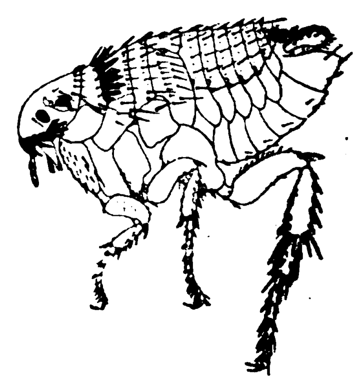


Fig. 6. Ctenocephalus felis (Bouche). ♂



Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 18:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

in dem eine Katze ihr Lager mit Jungen hatte, so daß kein Zweifel über die Herkunft dieser Parasiten bestehen kann, da ja die Gürteltiere ihre eigenen Siphonapteren, die einem anderen Genus angehören, besitzen.

Literatur über Ct. felis und canis Landois 1866, Rothschild 1905, Huber 1903.

Da bisher Ct. canis und felis unter Pulex serraticeps zusammengeworfen wurden, so müßte das früheren Angaben zugrunde liegende Material nochmals einer genaueren Bestimmung unterzogen werden. Sofern dies nicht geschehen, ist es natürlich nicht möglich festzustellen, ob die für P. serraticeps angegebenen Wirte solche von Ct. canis oder felis sind.

Pulex serraticeps Gervais wurde in allen Erdteilen gefunden und zwar auf folgenden Tieren:

Hauptsächlich auf Canis familiaris und Felis catus dom., ferner auf Canis vulpes L., Canis aureus (Zoolog. Garten Karlsruhe), Hyaena striata von Zimm (Museum Wien), Felis yaguarundi (Museum Berlin), Felis macrocelis (Zoolog. Garten Rotterdam), Felis tigris (Zoolog. Garten Amsterdam), Canis aureus (Zoolog. Garten Karlsruhe), Megalotis brucei Tunis, Herpestes ichneumon Egypten (Museum Berlin), Paradoxurus musanga Roff (Zoolog. Garten Karlruhe), Putorius foetidus L. Holland, Putoris vulgaris Baden, Putorius erminea L. Baden, Procyon lotor L. Menagerie (Museum Paris), Cebus hypoleucus Zentralamerika, Lepus timidus L. Holland, Lepus cuniculus L. dom. Laboratorium Paris. Railliet brachte viele dieser Flöhe in einen wilden Kaninchenbau; dieselben verschwanden aber; ebenso fanden sie beim Kaninchen Galli-Valerio und Tiraboschi. Mus musculus L. Neapel (Zinno). Auf Mus rattus-alexandrinus L. Geoffr. und Mus decumanus Pall waren 25—30 % der gefundenen Flöhe C. felis Italien (Tiraboschi). Auf Ratten fand Wagner während der Pest in Odessa nur einige Exemplare von P. serraticeps, dagegen häufig auf Ratten aus Hütten Rußlands und der Kirgisensteppe. Unter 52 auf Erdratten (?) in Marseille gesammelten Proben waren zwei Exemplare P. serraticeps (Gauthier und Raybaud). Unter 100 auf Ratten in Sydney gesammelten Flöhen fand sich der Parasit einmal.

Mensch: Holland, Java (Taschenberg), Dänemark (Meinert), Frankreich (Raillier), Italien (Tiraboschi, Galli-Valerio). Unter 2036 von Menschen in Theatern, Schulen, Häusern, Kasernen, Hospitälern, Gefängnissen etc. gesammelten Flöhen fand Hilger in Baden 1071 Stück P. serraticeps. Hilger glaubt aus seinen Untersuchungen schließen zu dürfen, daß der Mensch nicht nur vorübergehender Wirt sei. Demgegenüber stehen aber die Beobachtungen aller anderen Autoren (Galli-Valerio 1907). Uriale fand unter 86 Flöhen von Ratten aus Kloaken in Buenos Aires viermal P. serraticeps. „Hausratten" Brasilien Cruz et Luz.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 18:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

C. serraticeps verdient nach Simond die Aufmerksamkeit als eventueller Pestüberträger.

Genus **Spilopsyllus Baker** 1905.

Kopf kurz und tief. Die Kinngegend sehr groß und bloß an ihrem hinteren Teil mit einem schrägen Ktenidium versehen. Dies die hauptsächlichsten Unterschiede im Gegensatz zu Ctenocephalus (Baker).

Spilopsyllus cuniculi (Dale) 1878.

Syn.: Ceratophyllus leporis Leach 1832, zitiert von Curtis, ist nomen nudum. Pulex leporis Gervais 1844. Pulex cuniculi Dale 1878. Pulex goniocephalus Taschenberg 1888. Ctenocephalus leporis (Leach) Baker 1904.

Hauptwirt: Lepus cuniculus, Lepus timidus, Lepus cuniculus dom. Holland, Deutschland, Schweiz, Frankreich, England. Nach Ritsema bei Canis vulpes Holland und Capra ibex in Oberitalien gefunden.

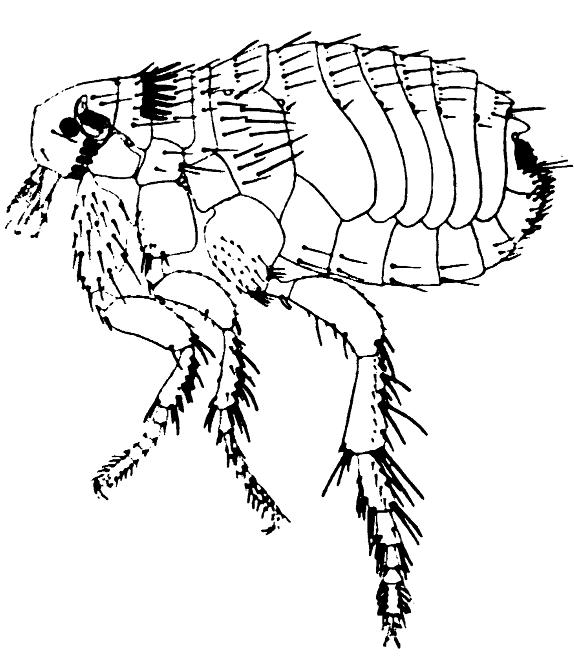


Fig. 7. Spilopsyllus cuniculi (Dale). ♀

♂ 1,6 mm lang, ♀ 2 mm lang, gelbbraun.

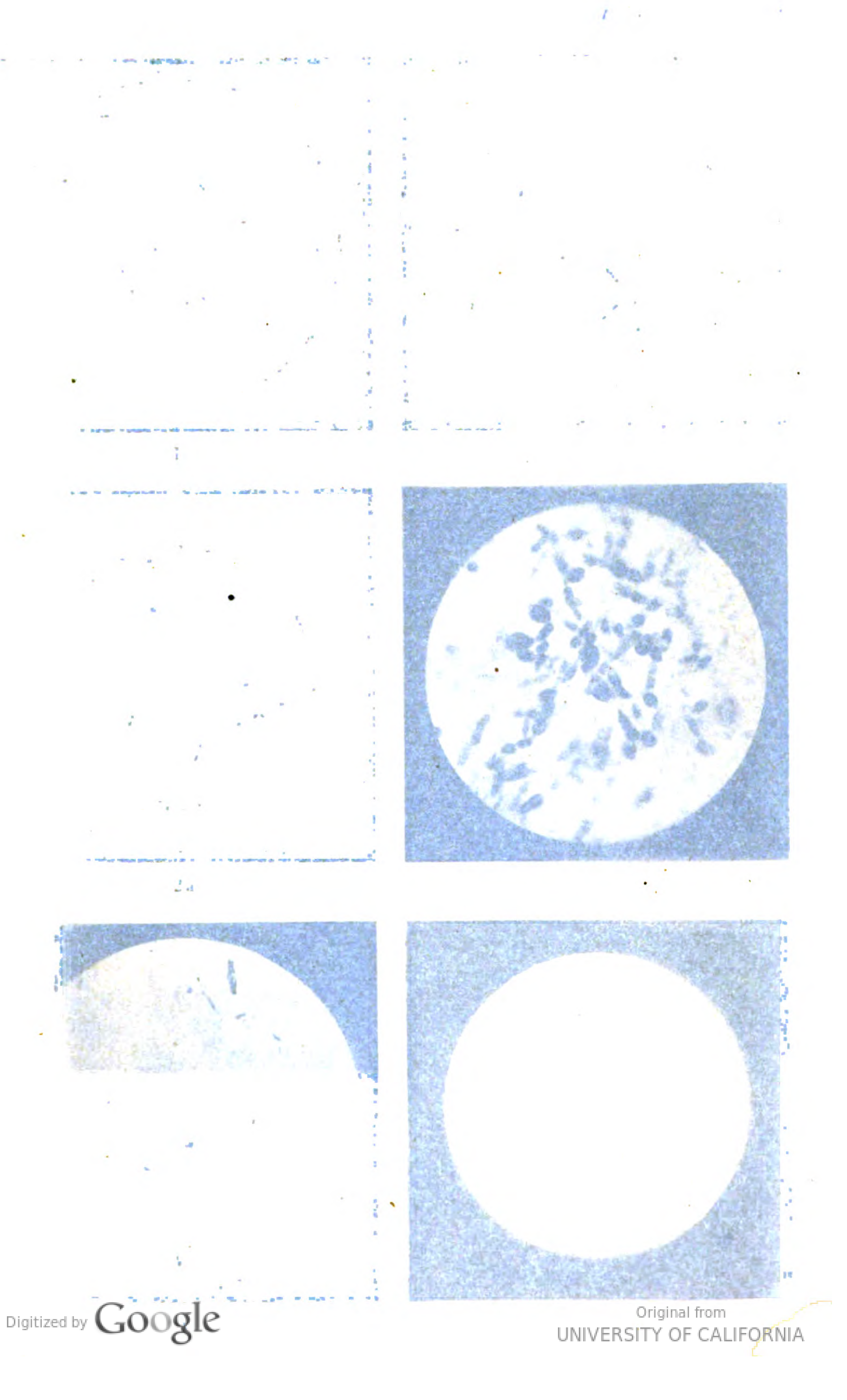
Die äußere Form eines Weibchens gibt besser als jede Beschreibung die gute Abbildung Enderleins Fig. 7 wieder. Über der Stirn markiert sich ein kleiner spitzenartiger Vorsprung. Das Ktenidium am unteren Kopfrand jederseits aus fünf bis sechs Stacheln bestehend. Das Ktenidium am Hinterrand des Pronotums setzt sich jederseits aus sechs Stacheln zusammen. „Haftscheibe des Männchens schmal, hornförmig nach hinten gekrümmt, am oberen und hinteren Rande dicht behaart", Taschenberg 1880.

Bürgi (1905) schreibt eine Hasenseuche der Infektion durch Staphylococcus pyogenes albus zu, die durch den Speichel von Spilopsyllus cuniculi erfolge. Auch in den Speicheldrüsen von Pulex irritans und Ctenocephalus serraticeps fand dieser Autor Staphylokokken.

Literatur: Taschenberg 1880. Baker 1904, S. 439. Rothschild 1903.

(Schluß im nächsten Heft.)


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 18:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Generated on 2019-11-02 18:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

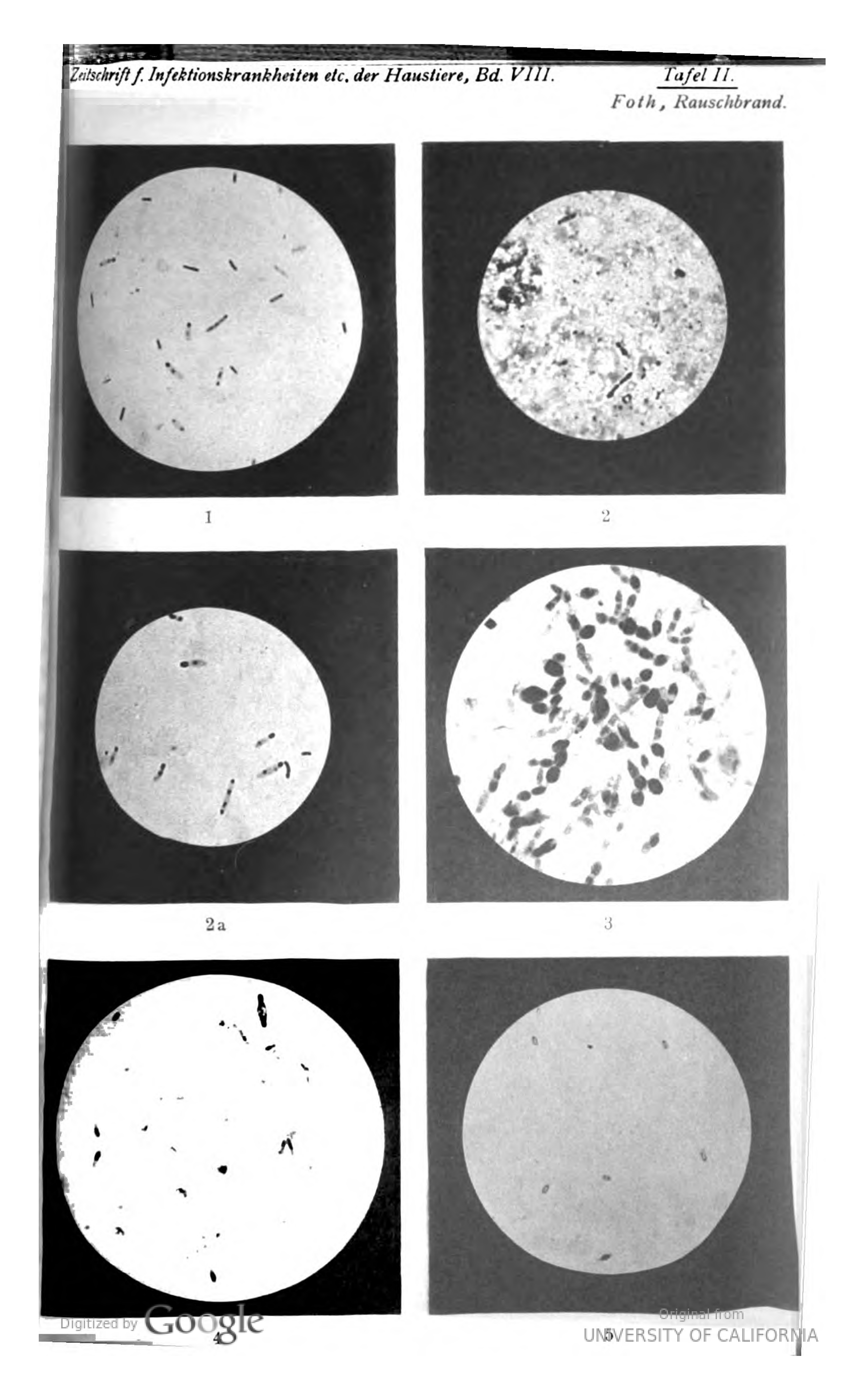
Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA



Generated on 2019-11-02 18:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Foth, Rauschbrand.



1

2

2a

3

4

5

Generated on 2019-11-02 18:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 18:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

6

7

8

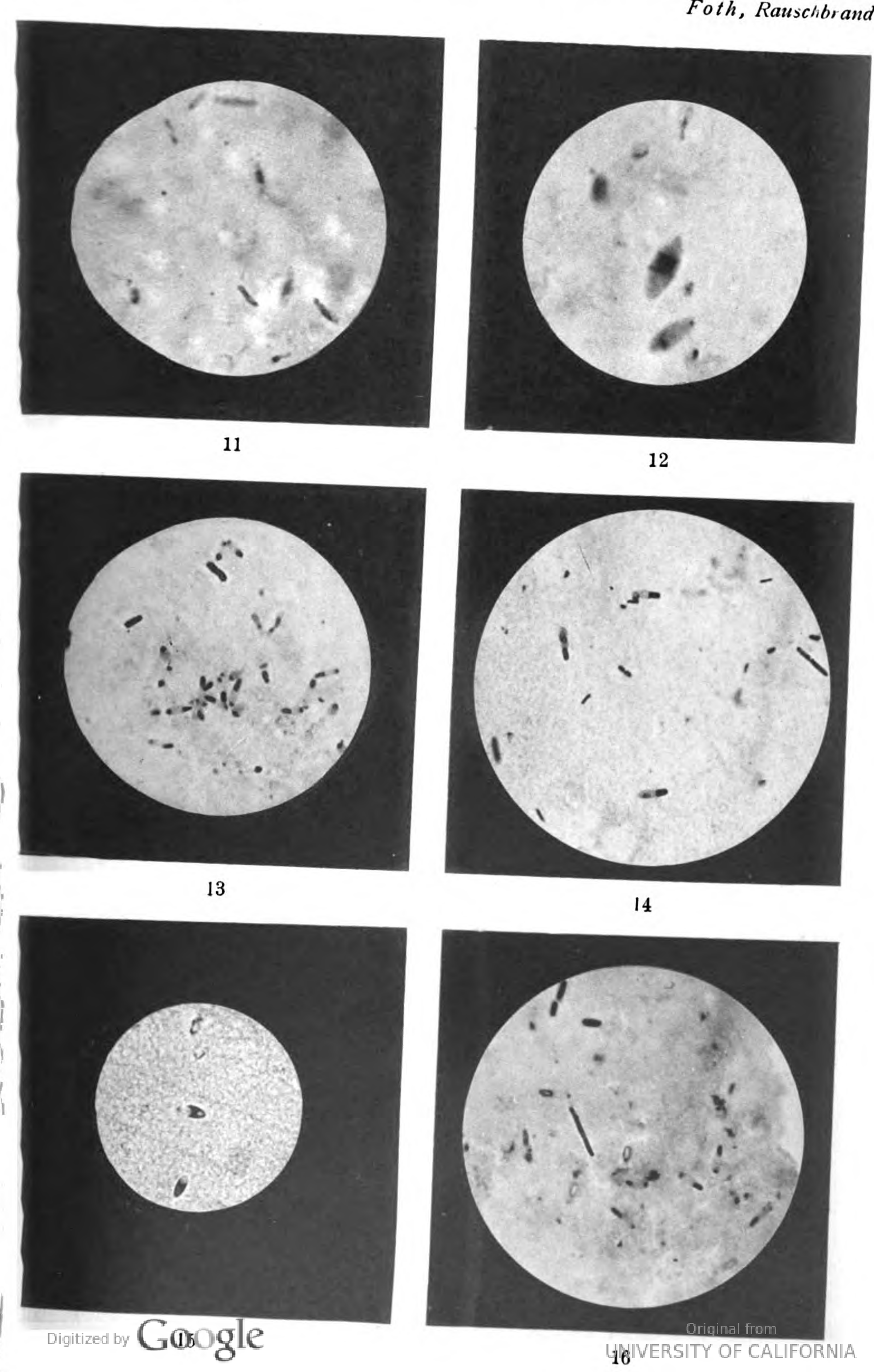
9

10

10 a

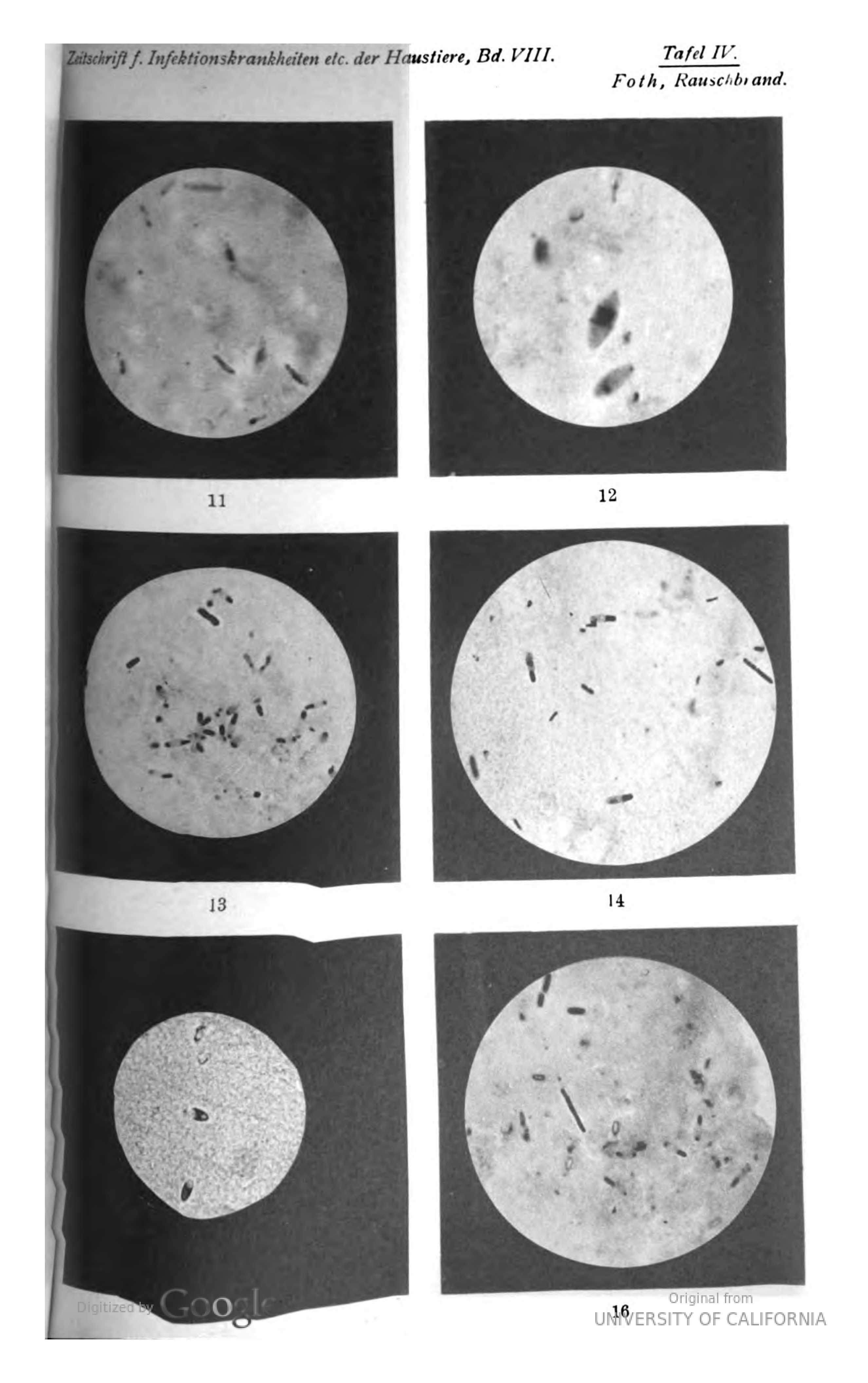
Generated on 2019-11-02 18:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 18:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA


11 12 13 14 15 16

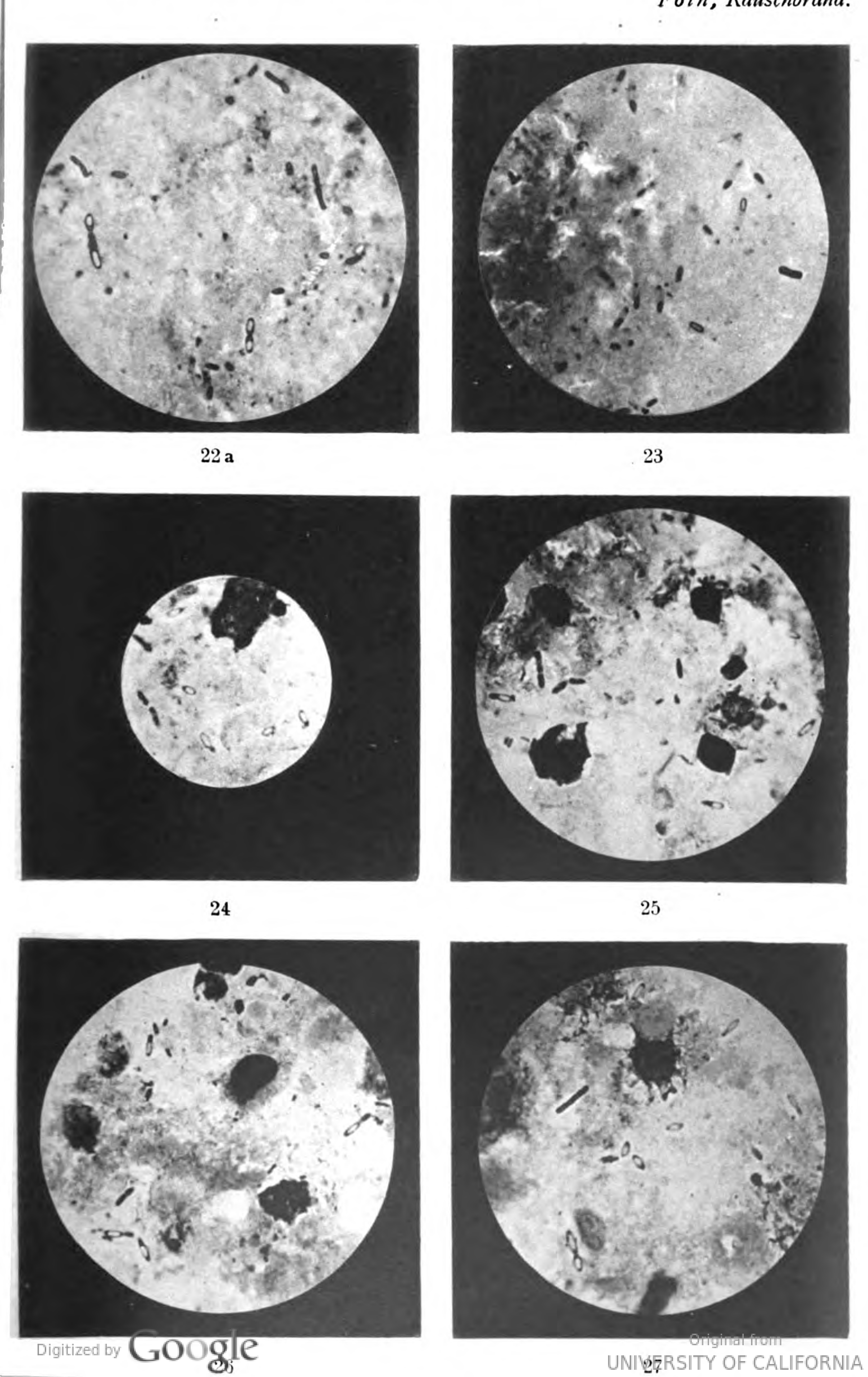
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 18:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-11-02 18:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA



Generated on 2019-11-02 18:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 18:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA



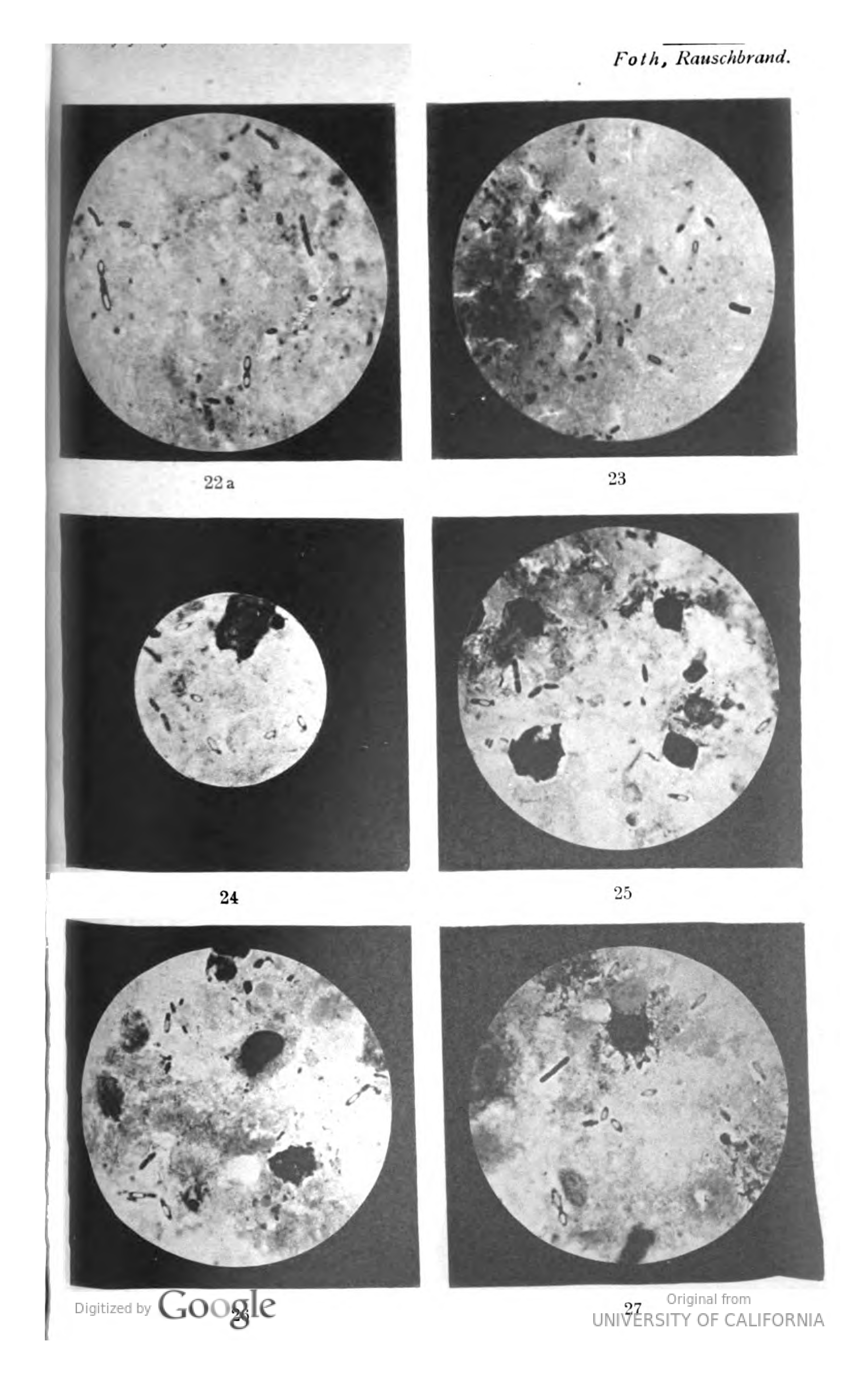
22 a 23

24 25

26 27

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 18:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-11-02 18:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA



22 a

23

24

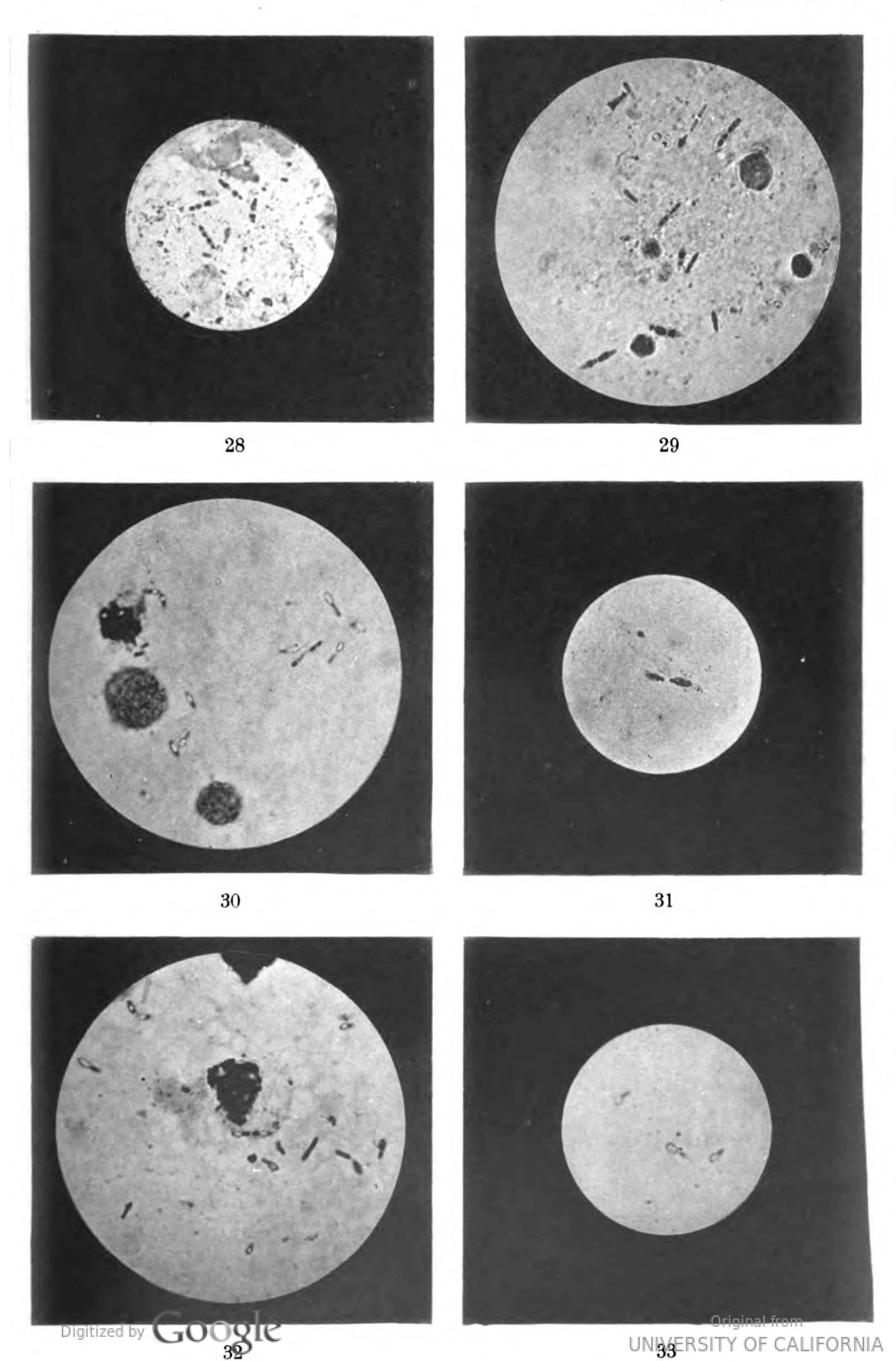
25

26

27

Generated on 2019-11-02 18:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 18:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA



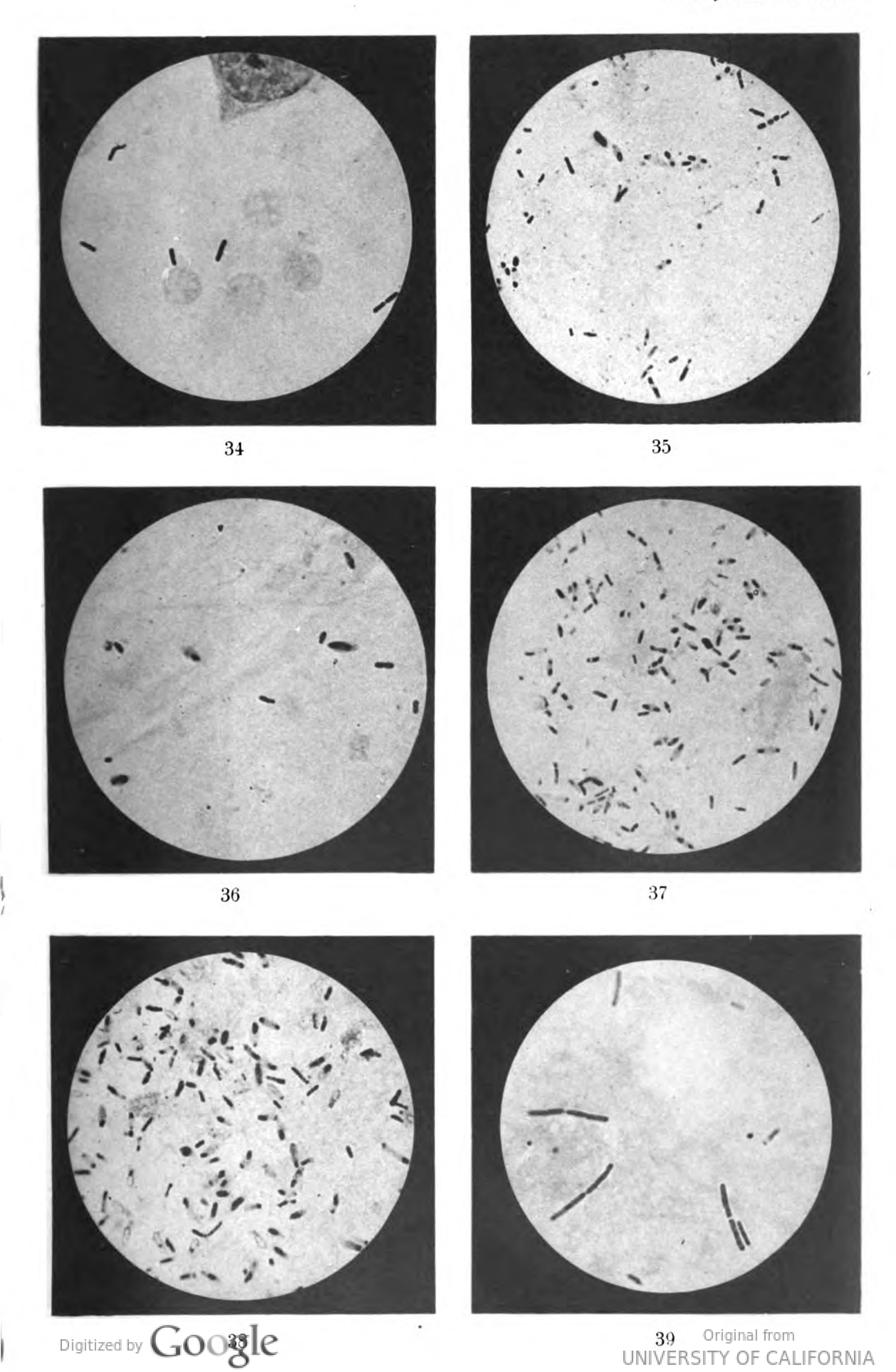
28 29

30 31

32 33

Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 18:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

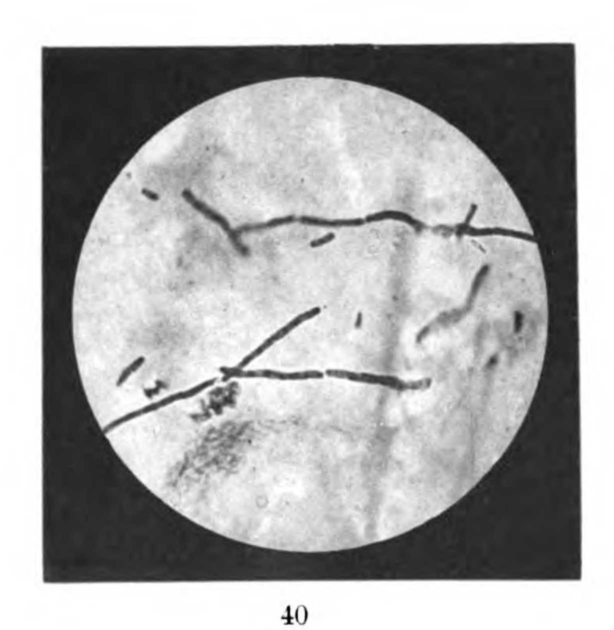
Generated on 2019-11-02 18:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA



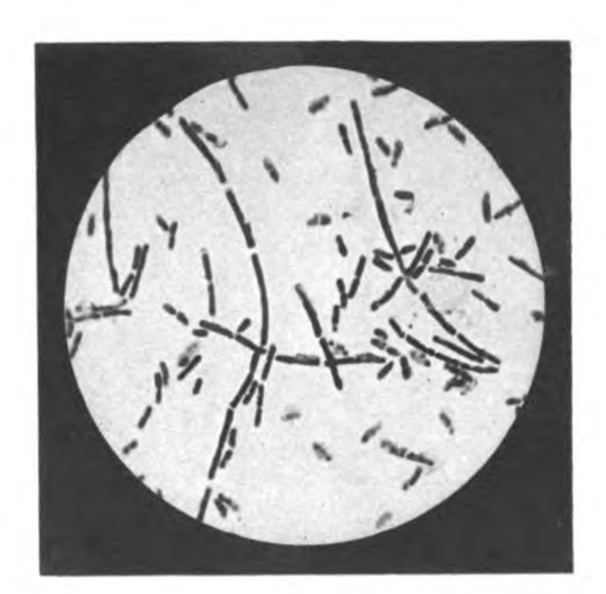
34 35 36 37 38 39

Generated on 2019-11-02 18:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 18:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA



40



41

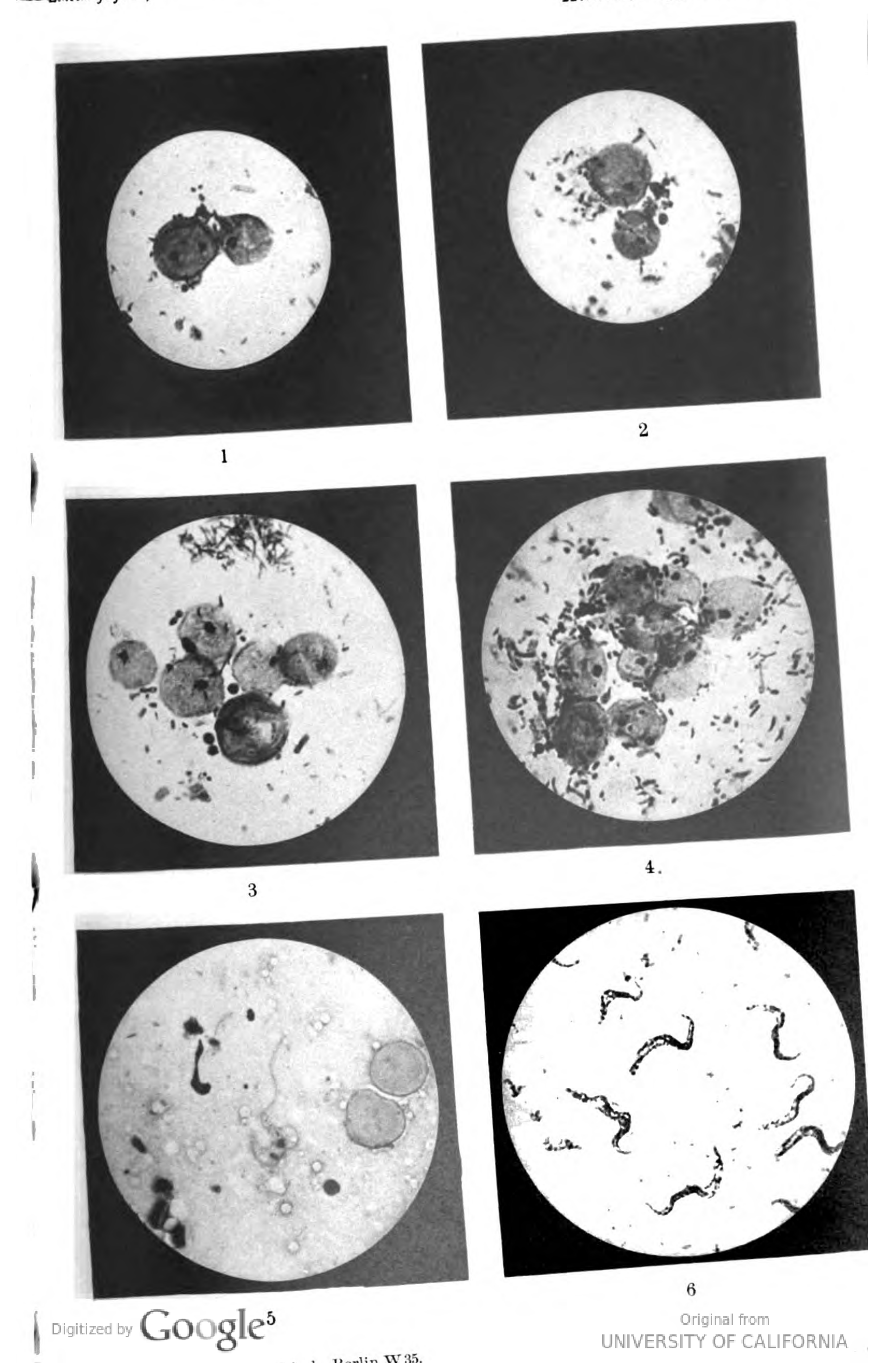
Digitized by Google

Lichtdruck von Albert Frisch, Berlin W 35.

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 18:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

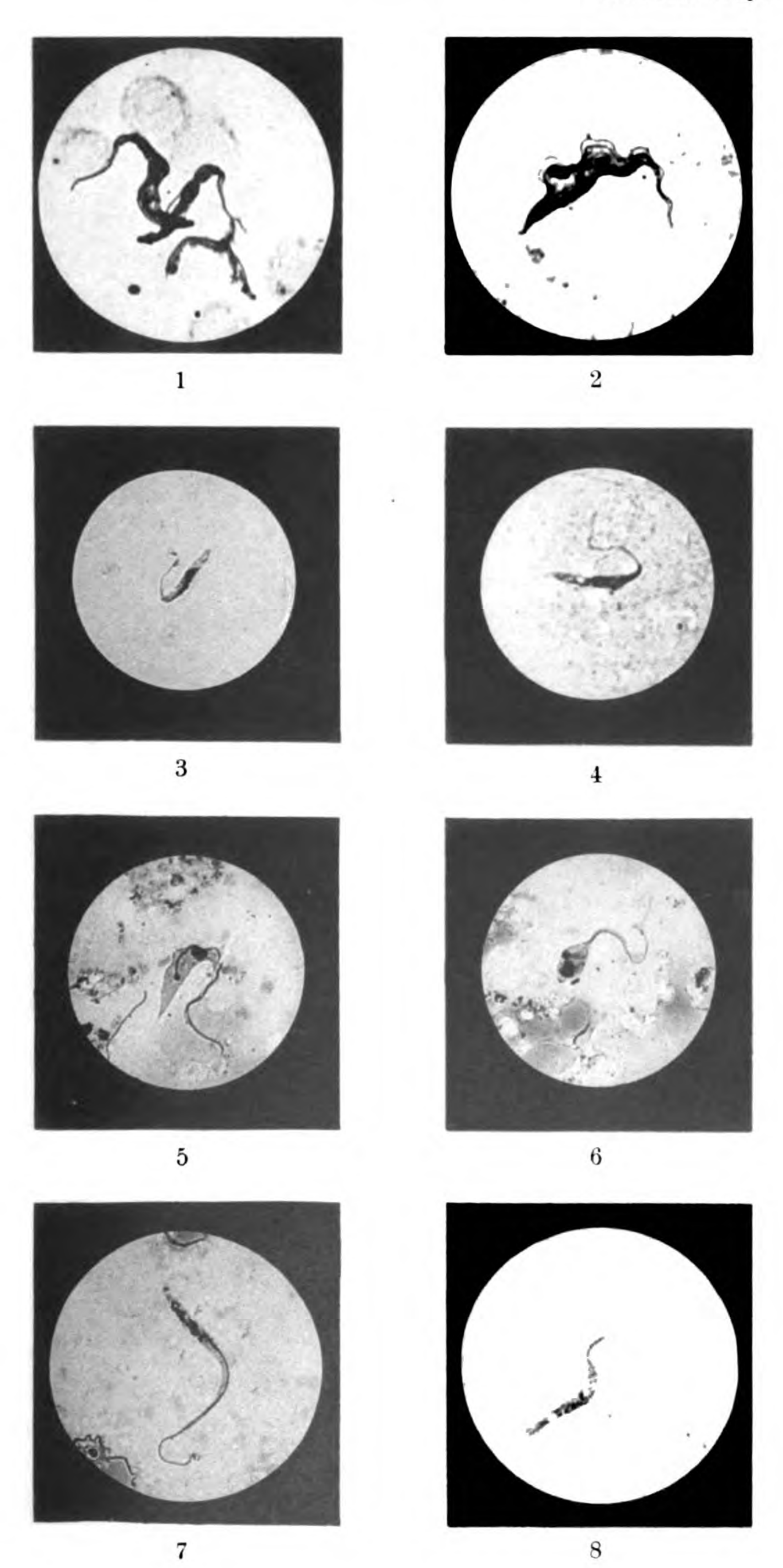
Generated on 2019-11-02 18:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA



1 2 3 4. 5 6

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 18:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-11-02 18:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA



1 2 3 4 5 6 7 8

Lichtdruck von Albert Frisch, Berlin W 35.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 18:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-11-02 18:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

(Aus dem Institut für Hygiene und Bakteriologie an der Universität Strassburg. Direktor: Professor Dr. Forster.)

Über die Beziehungen der Notschlachtungen zu den Fleischvergiftungen und das Wesen des sogenannten septischen Beschaubefundes.

Von

Kreistierarzt Dr. M. Müller.

(Eingegangen am 24. Juni 1910.)

Bei der Ausübung der Fleischbeschau bildet vor allem die richtige Begutachtung der Notschlachtungen mit „septischem“ Beschaubefunde für den Tierarzt eine schwierige und verantwortungsvolle Aufgabe. Seitdem Bollinger unter ständiger Betonung der Notwendigkeit einer auf Grund wissenschaftlicher Erkenntnis geregelten Fleischbeschau darauf hingewiesen hatte, daß gewisse unter typhusähnlichen Erscheinungen verlaufende Massenkrankheiten beim Menschen als selbständige und vom Typhus abdominalis abzutrennende Krankheiten aufzufassen seien, und daß diese Krankheiten durch den Genuß des Fleisches solcher Tiere hervorgerufen seien, die an „septischen“ und „pyämischen“ Krankheiten gelitten hätten, suchte man bei der Ausübung der Fleischbeschau das Auftreten dieser Epidemien dadurch zu verhindern, daß man Fleisch von Tieren, welches sich bei der Beschau als „septisch“ oder „sepsisverdächtig“ erwies, vom Konsum ausschloß. Die aus den Fleischvergiftungsepidemien gewonnenen Erfahrungen ergaben, daß insbesondere als „septisch“ und für den Menschen schädlich das Fleisch von Tieren, welche an der Lähme und der Ruhr der Säuglinge oder an Metritis, Mastitis und Enteritis gelitten hatten, anzusehen war.

Da die Fleischbeschau den Menschen vor den Gefahren des Fleischgenusses schützen soll, die erfahrungsgemäß durch die Inver-

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 18:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

kehrgabe des Fleisches „septischer“ Tiere entstehen sollten, so mußte die praktische Fleischbeschau die Frage, inwieweit derartiges Fleisch auch effektiv gesundheitsschädlich sei, zunächst außer Betracht lassen.

Nach § 33 Z. 7 der B. B. A ist „als untauglich zum Genusse für Menschen der ganze Tierkörper anzusehen bei eitriger oder jauchiger Blutvergiftung, wie sie sich anschließen namentlich an eiterige oder brandige Wunden, Entzündungen des Euters, der Gebärmutter, der Gelenke, der Sehnenscheiden, der Klauen und der Hufe, des Nabels, der Lungen, des Brust- und Bauchfells und des Darmes“.

Wie aus den nachfolgenden Tabellen aus den Ergebnissen der Schlachtvieh- und Fleischbeschau im Deutschen Reiche hervorgeht, sind die Befunde, welche als eitrige und jauchige Blutvergiftung (Pyämie und Septikämie) angesprochen werden, bei der Ausübung der Fleischbeschau recht häufig.

Ebenso wie die Erfahrung lehrte, daß das Fleisch „septisch“ erkrankter Tiere schädlich für den Menschen sein kann, zeigte aber auch andererseits die Erfahrung, daß nicht alles Fleisch „septisch“ erkrankter Tiere „schädlich“ ist. So lange daher exakte wissenschaftliche Forschungen hier nicht einsetzten, blieb der Kernpunkt der ganzen Frage, wann das Fleisch eines Tieres mit „septischem“ Beschaubefund nicht nur vermutlich, sondern auch effektiv schädlich für den Menschen beim Genusse wird, ungelöst.

Nachdem die Ausübung der Fleischbeschau eine generelle Obliegenheit der Veterinärmedizin geworden ist, hat diese aber auch weiterhin die Aufgabe übernommen, jede Schädigung des landwirtschaftlichen Nationalvermögens durch die Fleischbeschau nach Kräften zu vermeiden. Dieser doppelte Zweck der Fleischbeschau, den Menschen zu schützen und die fleischproduzierende Landwirtschaft vor unnötiger Schädigung zu bewahren, geht mit dem Fortschreiten der wissenschaftlichen Erkenntnis der Schädlichkeiten des Fleisches ständig mehr seiner Vervollkommnung entgegen. Die vorliegenden Ausführungen bezwecken insbesondere an der Klärung der Frage über die Schädlichkeit des Fleisches von Tieren mit septischem Beschaubefund nicht allein von rein hygienischen, sondern auch von wirtschaftlichen Gesichtspunkten aus beizutragen.

Untauglich wegen eitriger und jauchiger Blutvergiftung wurde der ganze Tierkörper beanstandet bei den angegebenen Tiergattungen in folgenden Fällen:


Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 18:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle I.

Tiergattung	1905	1906	1907
1. Pferde	480	491	566
2. Rindvieh	16 421	1 5490	15 687
a) Ochsen	563	511	503
b) Bullen	185	181	186
c) Kühe	9 874	9 138	9 248
d) Jungrinder über 3 Monate	715	735	775
e) Kälber unter 3 Monate	5 084	4 925	4 975
3. Schweine	1 677	2 074	2 094
4. Schafe	291	343	297
5. Ziegen	221	273	223
6. Hunde	2	—	1
Insgesamt	19 092	18 671	18 868

Von je 1000 beschauten Tieren wurden wegen eitriger und jauchiger Blutvergiftung völlig beanstandet:

Tabelle II.

Tiergattung	1905	1906	1907
Pferde	3,25	3,33	4,15
Ochsen	0,95	0,83	0,87
Bullen	0,40	0,41	0,43
Kühe	5,95	5,60	5,78
Rinder über 3 Monate	0,76	0,79	0,83
Kälber unter 3 Monate	1,16	1,17	1,14
Schweine	0,12	0,16	0,13
Schafe	0,12	0,15	0,14
Ziegen	0,51	0,61	0,45

Ganz wesentlich höher würden die Verhältniszahlen der Beanstandungen wegen eitriger und jauchiger Blutvergiftung werden, wenn dieselben lediglich aus der Anzahl der aus diesem Grunde vollzogenen Notschlachtungen berechnet würden.

Vergleicht man die Verhältniszahlen (auf je 1000 beschaute Tiere berechnet) der wegen eitriger und jauchiger Blutvergiftung als untauglich beanstandeten Tierkörper von Kühen und Pferden als jenen Tiergattungen mit den höchsten Verhältniszahlen, so ergibt die Statistik der Schlachtvieh- und Fleisch-



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 18:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

beschau für die einzelnen Staaten des Deutschen Reiches im Jahre 1906 und 1907 folgendes:

Tabelle III.

Bundesstaaten des Deutschen Reiches:	Pferde:		Kühe:		Absolute Anzahl der 1907 nach § 33, Abs. 7. beanstandeten	
	1906	1907	1906	1907	Pferde	Kühe
1. Preußen	3,67	4,30	4,67	4,96	388	4801
2. Bayern	2,91	4,56	5,13	5,17	53	930
3. Sachsen	2,09	1,71	10,72	9,74	20	1394
4. Württemberg	0,65	0,76	9,66	10,19	1	470
5. Baden	3,81	7,58	13,09	15,53	14	633
6. Hessen	6,02	3,86	5,10	4,65	6	168
7. Mecklenburg-Schwerin	3,28	4,00	8,76	8,81	6	152
8. Sachsen-Weimar	3,67	5,42	5,14	5,44	4	57
9. Mecklenburg-Strelitz	—	—	10,92	10,14	—	19
10. Oldenburg	6,15	5,63	7,87	7,35	2	46
11. Braunschweig	4,13	2,36	13,25	20,58	1	100
12. Sachsen-Meiningen	—	—	4,88	3,82	—	25
13. Sachsen-Altenburg	3,23	3,36	2,57	3,53	1	31
14. Sachsen-Coburg-Gotha	—	—	6,86	6,31	—	50
15. Anhalt	—	2,78	3,74	4,12	4	23
16. Schwarzburg-Sondershausen	—	—	2,07	1,59	—	6
17. Schwarzburg-Rudolstadt	—	—	2,22	2,87	—	7
18. Waldeck	—	-	4,06	18,77	—	16
19. Reuß ältere Linie	7,04	—	7,01	5,45	—	10
20. Reuß jüngere Linie	9,37	—	4,36	3,92	—	23
21. Schaumburg-Lippe	—	—	—	1,04	—	1
22. Lippe	12,12	13,25	12,85	12,93	2	35
23. Lübeck	—	1,54	0,83	1,31	1	10
24. Bremen	2,55	4,26	7,70	7,13	9	22
25. Hamburg	2,80	7,92	4,86	4,86	40	39
26. Elsaß-Lothringen	2,88	3,93	2,50	2,28	14	180
Deutsches Reich	3,33	4,15	5,66	5,78	506	9248

Aus den Zahlen der vorstehenden Tabelle läßt sich ersehen, daß die Beurteilungsgrundsätze für die Stellung der Septikämiediagnose nicht gleichmäßig gehandhabt werden. Die höchste Ziffer wegen Untauglichkeitserklärungen infolge des Vorliegens von Septikämie und Pyämie bei Kühen weist von den größeren Staaten Baden auf, dann folgen Württemberg, Sachsen, Mecklenburg-Schwerin, Bayern, Preußen und Elsaß-Lothringen. Die Bedingungen für die prozentuale Häufigkeit des Entstehens septikämischer Er-


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 18:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

krankungen sind in den genannten Staaten als gleich anzusehen; anderenfalls könnte man aus der Statistik folgern, daß z. B. in Baden die Septikämie sechsmal häufiger als in Elsaß-Lothringen entsteht, während de facto die landwirtschaftlichen Verhältnisse beider Staaten als in vieler Hinsicht übereinstimmend anzusehen sind. Die Verschiedenheit der Zahlen ist somit nur durch ein schärferes oder weniger scharfes Verfahren der Sachverständigen bei der Fleischbeschau zu erklären. Da mit der Stellung der Septikämiediagnose eine vermutliche Gesundheitsschädlichkeit solchen Fleisches verknüpft wird, so müßte, wenn die Beurteilungsgrundsätze als richtig anzusehen wären, in den verschiedenen Ländern des Deutschen Reiches das Vorkommen solchen Fleisches ein sehr verschiedenes sein. Diese Annahme ist wenig wahrscheinlich. Träfe die höchste Verhältniszahl das richtige, so käme — bei der Annahme einer allenthalben annähernd gleichen Entstehungsmöglichkeit der Septikämie — in den Ländern mit geringen Prozentzahlen gesundheitsschädliches Fleisch in den Verkehr. Das Auftreten von Fleischvergiftungen müßte mithin in Elsaß-Lothringen wesentlich häufiger als in Baden sein. Auch diese aus der Statistik zu ziehende Schlußfolgerung stimmt mit dem Auftreten von Fleischvergiftungen nicht überein. Träfe unter den gleichen Voraussetzungen die niedrige Verhältniszahl das richtige, dann würde in den Ländern mit hohen Verhältniszahlen zu viel Fleisch wegen vermutlicher Gesundheitsschädlichkeit beanstandet. — Die Zahlen lassen mithin keinen Einblick über das effektive Vorliegen von Septikämie bei den Kühen gewinnen, sondern sie gewähren nur Anhaltspunkte dafür, inwieweit bei Septikämieverdacht die Fleisch**verwertung** als unzulässig erachtet wird.

Insbesondere scheint das Bestehen großer leistungsfähiger Viehversicherungsverbände auf genossenschaftlicher Basis die Fleischverwertung bei Septikämieverdacht ungünstig zu beeinflussen. Der Tierarzt selbst kann hier bei Verdachtsmomenten schärfer urteilen; der Schaden des Tierbesitzers wird durch die Versicherung gedeckt; das Ergebnis der Fleischbeschau wird für den Tierbesitzer gleichgültiger, und der Tierarzt kann in diesen Fällen in erster Linie von **hygienischen** Gesichtspunkten aus sein Urteil fällen. Besteht keine Versicherung, so wird der Tierbesitzer stets durch die völlige Beanstandung eines Tierkörpers schwer geschädigt. Sobald die Beanstandung im Interesse der Fleischkonsumenten gerechtfertigt



Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 18:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

erscheint, muß der Tierbesitzer den Schaden tragen. Nun ist aber die Septikämiediagnose auf Grund der Beschau allein in vielen Fällen nur eine Vermutungsdiagnose, und bei dem Fehlen der Viehversicherung ist der Tierarzt in der wenig beneidenswerten Lage, gleichzeitig zweien Herren dienen zu sollen. Mitleid mit dem Tierbesitzer kann die Fleischkonsumenten gefährden, und zu große Vorsicht in der Beurteilung des Fleisches schädigt ungerechterweise den Tierbesitzer. Bei den Fleischbeurteilungen septikämieverdächtiger Tiere wird also dort, wo Viehversicherungen auf breiter Basis fehlen, das Mitleidsgefühl des Sachverständigen leichter zugunsten einer Inverkehrgabe septikämieverdächtigen Fleisches den Ausschlag zu geben vermögen, und die Erfahrung aus derartigen Fällen, die dem in der Beschau noch ungeübten Tierarzt schwere Sorgen verursachen, lehrt schließlich den Sachverständigen mit der Zeit die wirkliche Gefahrgröße septikämieverdächtigen Fleisches richtiger beurteilen als theoretische Erwägungen. In allen diesen Fällen ist aber eine sachgemäße Beurteilung des Fleisches auf seine Tauglichkeit nur möglich, wenn das zweifelhafte Ergebnis des Beschaubefundes durch die bakteriologische Fleischbeschau gesichert werden kann.

Die bakteriologische Fleischbeschau bezweckt mithin, nicht allein das gesundheitsschädliche Fleisch ausfindig zu machen, sondern sie soll insbesondere auch die Zahl der wegen vermutlicher Gesundheitsschädlichkeit erfolgten Beanstandungen möglichst herabdrücken.

Am häufigsten wird die Septikämiediagnose bei den Notschlachtungen gestellt. Über die Häufigkeit derselben bei den Notschlachtungen gibt Tabelle IV Aufschluß.

Die höchsten absoluten Zahlen bei den Notschlachtungen zeigen also die Rinder, unter denen die Kühe wieder an erster Stelle stehen. In den prozentualen Zahlen von den beschauten Schlachttieren steht die Zahl der Notschlachtungen der Kühe zwar hinter jener der Pferde zurück, was sich jedoch aus der offensichtlichen Tatsache erklärt, daß das gesunde Pferd im Gegensatz zum gesunden Rinde bei weitem seltener zur Schlachtbank geführt wird.

Berücksichtigt man die Beanstandungsgründe infolge von Infektionskrankheiten bei der Gesamtheit der Schlachttiere und die hierdurch bedingten Untauglichkeitserklärungen, so erhält man folgende Zahlen für das Jahr 1907 (Tabelle V).


Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 18:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle IV.

Tiergattung	Gesamtzahl der Notschlachtungen in den Jahren		Auf je 100 beschauter Schlachtungen entfallen in Proz. Notschlachtungen	
	1906	1907	1906	1907
bei Pferden	5 480	5 630	3,72	4,13
„ Ochsen	3 926	3 947	0,64	0,69
„ Bullen	2 014	2 248	0,46	0,52
„ Kühen	52 427	55 353	3,21	3,46
„ Jungrindern über 3 Mon.	11 276	11 916	1,22	1,27
„ Kälbern unter 3 Mon.	29 164	30 200	0,69	0,69
„ Schweinen	70 832	77 452	0,53	0,47
„ Schafen	6 857	7 323	0,30	0,34
„ Ziegen	3 451	3 469	0,77	0,70

Tabelle V.

Art der Infektionskrankheit	Gesamtzahl der beanstandeten Schlachttiere	Anzahl der untauglich begutachteten ganzen Tierkörper	Prozentverhältnis der untauglich begutachteten Tierkörper zu den beanstandeten Schlachttieren
Eitrige u. jauchige Blutvergiftung	18 867	18 867	100,0
Tuberkulose	12 10 952	13 605 [1])	1,12
Milzbrand, Rauschbrand, Rinderseuche	1 240	1 240	100 0
Rotz	20	20	100,0
Maul- und Klauenseuche	545	24	3,67
Lungenseuche	104	17	16,34
Schweineseuche, Schweinepest	101 192	2 054	2,03
Rotlauf der Schweine	16 784	2 201	13,11
Backsteinblattern	7 397	—	0,0
Strahlenpilz- oder Traubenpilzkrankheiten	18 716	94	0,50
Andere Infektionskrankheiten	9 546	1 247	13,18

In der Gesamtzahl der beanstandeten Schlachttiere steht zwar die Tuberkulose weitaus an erster Stelle; hierbei ist jedoch zu bemerken, daß von den wegen Tuberkulose beanstandeten Tieren ca. 99 % der Tiere noch zum Konsum gelangen. Betrachtet man

[1]) Einschließlich der Tierkörper mit Tauglichkeit des Fettes.



Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 18:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

dagegen die Anzahl der untauglich begutachteten ganzen Tierkörper, so übertrifft die Gesamtzahl der wegen eitriger und jauchiger Blutvergiftung völlig beanstandeten Tierkörper selbst die Zahl der wegen Tuberkulose völlig beanstandeten Tierkörper um ein ganz Beträchtliches.

Mithin ist die eitrige und jauchige Blutvergiftung diejenige Krankheit der Haustiere, welche dem landwirtschaftlichen Nationalvermögen mit der Tuberkulose die größte Einbuße infolge der Fleischbeschau verursacht.

Über die fleischbeschautechnische Beurteilung der Notschlachtungen hat Metzger auf meine Veranlassung statistische Zusammenstellungen für die Notschlachtungen in Elsaß-Lothringen im Jahre 1907 gemacht. Hiernach wurden 4012 notgeschlachtete Tiere folgendermaßen beurteilt (Tab. VI):

Tabelle VI.

Tiergattung	Zahl der notgeschlachteten Tiere	Bei der Fleischbeschau wurden beurteilt			Von 100 Stück notgeschlachteter Tiere waren untauglich	Von 100 Stück gewerblich geschlachteter und beschauter Tiere waren untauglich
		tauglich	minderwertig	untauglich		
Pferde	19	15	—	4	26,32	0,028
Ochsen	184	39	129	16	8,70	0,025
Bullen	56	14	29	13	23,22	0,019
Kühe	2 820	490	1 979	351	12,46	0,235
Rinder über 3 Mon.	471	79	358	34	7,22	0,047
Kälber unter 3 Mon.	183	25	131	27	15,30	0,004
Schweine	170	65	92	13	7,65	0,007
Schafe	103	5	44	54	42.43	0,004
Ziegen	6	3	3	—	—	—
Zusammen	4 012	735	2 765	512	12,75	—

Es wurden also im Jahre 1907 in Elsaß-Lothringen 12,75 % der notgeschlachteten Tiere als „untauglich“ begutachtet. Das Hauptkontingent hinsichtlich der Zahl der notgeschlachteten Tiere als auch der untauglich begutachteten Tierkörper stellen hierbei die Kühe.

Über die Zahl „septischer“ Erkrankungen und deren erfolgte Beurteilung auf Grund des Beschaubefundes gibt Metzger bei den 4012 Notschlachtungen im Jahre 1907 in Elsaß-Lothringen folgende Zahlen an:



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 18:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle VII.

Bezeichnung der Krankheit bzw. Ursache der Notschlachtung	Zahl der Fälle	Beurteilung		
		tauglich	minder-wertig	untaug-lich
1. Septikämie	83	—	—	83
2. Pyämie	16	—	—	16
3. Kälberruhr	3	—	2	1
4. Kälberlähme	11	—	10	1
5. Magen-Darmentzündungen	90	7	74	9
6. Darmentzündungen	126	9	90	27
7. Bauchfellentzündungen	183	1	129	53
8. Nierenentzündungen	55	7	37	11
9. Nichtabgang der Eihäute	9	—	6	3
10. Gebärmutterentzündungen	196	13	138	45
11. Faulgeburt	1	—	1	—
12. Euterentzündungen	60	5	50	5
13. Nabelentzündungen	19	—	16	3
14. Entzündungen und Verletzungen der Gelenke	52	12	38	2
15. Klauenentzündungen	9	4	4	1
	903	58	585	260

Nach der vorstehenden Tabelle wurde mithin in 29% der Fälle von solchen Notschlachtungen, die mit Rücksicht auf die Genese der Fleischvergiftungen beim Menschen eine besonders sorgfältige fleischbeschauliche Begutachtung erforderten, das Fleisch als „untauglich" begutachtet. 71% der Fälle dieser Notschlachtungen konnten noch zum Konsum zugelassen werden, weil der Beschaubefund keine Anhaltspunkte für das Vorliegen von „Septikämie" ergab.

Worauf gründet sich nun die Septikämiediagnose bei der Ausübung der Fleischbeschau? — Auf den von Bollinger und Siedamgrotzky aufgestellten Erfahrungsgrundsatz: „Die Fleischvergiftungen werden durch das Fleisch „septisch" erkrankter Tiere hervorgerufen. Folglich muß das Fleisch „septisch" erkrankter Tiere vom Konsum ausgeschaltet werden". So einfach und logisch der Satz klingt, so schwer ist es, praktisch-richtig hiernach zu handeln. Die bakteriologisch untersuchten Fälle von Fleischvergiftungen haben, soweit das pathogen wirkende Fleisch gleichfalls untersucht werden konnte, zwar die Richtigkeit des Satzes bewiesen. Hiermit ist aber durchaus nicht ohne weiteres der fehlerhafte Rückschluß zulässig, daß jedes auf Grund des Beschaubefundes

Digitized by 
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 18:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

als „septisch“ infiziert anzusehende Fleisch beim Genuß eine pathogene Wirkung auf den Menschen auszuüben vermag. Die Ergebnisse der bakteriologischen Forschung schränken den obigen Satz vielmehr dahin ein, daß das Fleisch septisch erkrankter Tiere nur dann Fleischvergiftungen zu erzeugen vermag, wenn es Fleischvergiftungsbakterien enthält. Die einwandfreie Begutachtung eines verdächtigen Fleisches auf seine Tauglichkeit oder Untauglichkeit zum menschlichen Genusse erfordert mithin nicht nur die Erhebung des Beschaubefundes in Hinsicht auf das etwaige Freisein oder Vorliegen von „Sepsis“, sondern vor allem auch eine bakteriologische Untersuchung.

Auf die Zweckdienlichkeit der bakteriologischen Fleischbeschau hat zuerst Professor Forsters Schüler Basenau hingewiesen und Grundsätze für die praktische Handhabung derselben aufgestellt. In der ursprünglich angegebenen Form konnte das Verfahren der bakteriologischen Fleischbeschau aber nur dort zur Anwendung gelangen, wo die Möglichkeit gegeben war, das Fleisch bis nach Abschluß der bakteriologischen Prüfung „in zweckmäßiger Weise“ aufzubewahren (Schlachthäuser mit Kühlräumen). Bei den für die Genese der Fleischvergiftungen wichtigsten Fällen — den Notschlachtungen — konnte infolge der nicht gegebenen Möglichkeit, dieses Fleisch bis nach Ablauf der bakteriologischen Untersuchung „in zweckmäßiger Weise“ aufzubewahren, die bakteriologische Fleischbeschau nicht in größerem Umfange „praktisch“ gehandhabt werden. Hier mußte also der Beschaubefund allein für die Beurteilung maßgebend bleiben, und überall, wo eine vermutliche Gesundheitsschädlichkeit des Fleisches anzunehmen war, mußte die Beurteilung gemäß § 33 Z. 7 d. B. B. A zum Fleischschaugesetz erfolgen. „Septikämie“ ist somit in der Fleischbeschau der Begriff für das vermutlich gesundheitsschädliche Fleisch, insbesondere bei jenen Notschlachtungen von Tieren, die intra vitam eine starke Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens gezeigt hatten und bei denen der Schlachtbefund gewisse Veränderungen an den Organen ergab, die als Kennzeichen einer Septikämie aufgefaßt werden — „trübe Schwellung der Leber, des Herzfleisches und der Nieren. Schwellung sämtlicher Lymphdrüsen, sowie häufig Petechien unter den serösen Häuten, in den Schleimhäuten und in den Lymphdrüsen.“ „Die Septikämie ist quoad carnem die gefährlichste aller Haustierkrankheiten. Sie macht das Fleisch der betroffenen Tiere


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 18:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

zu einem untauglichen (gesundheitsgefährlichen) Nahrungsmittel". Der Verdacht auf Sepsis ist bei der Beschau überall dort vorhanden, „wo das Fehlen gröberer Läsionen an den inneren Organen oder die Geringfügigkeit der Veränderungen in keinem Verhältnis zu den schweren Erscheinungen während des Lebens steht."

„Septikämie" ist in der Fleischbeschau nur ein Begriff für einen verdächtigen Beschaubefund, der sich auf bestimmte Erfahrungen gründet und der sich insbesondere noch ganz allgemein an die zwar richtige, aber doch zu weitgehende Schlußfolgerung Bollingers hält, daß die „Fleischvergiftungen" des Menschen durch den Genuß des Fleisches von solchen Tieren verursacht werden, die an Krankheitszuständen gelitten hatten, welche man allgemein als „septische" oder „septikämische" bezeichnete.

Man verstand ursprünglich unter Septikämie, Septhämie oder Sepsis alle Krankheiten mit schweren Erscheinungen, die durch eine Verunreinigung des Blutes mit „fauligen" Substanzen entstanden sein sollten (Lister, Pasteur). Klinisch hat sich dieser Begriff der Septikämie für alle schweren Folgezustände der Wundinfektionen erhalten. Auf Grund seiner Untersuchungen über die Ätiologie der Wundinfektionskrankheiten teilte R. Koch den klinischen Begriff der Sepktikämie in zwei bakteriologisch trennbare Krankheitsformen, je nachdem das Blut „bakterienhaltig" oder „bakterienfrei" war. Für die erste Gruppe, bei der die Infektionserreger im ganzen Blutgefäßsystem nachweisbar waren und die sich mit der gleichen pathogenen Wirkung auf andere Tiere weiterimpfen ließen, behielt man die Bezeichnung „Septikämie" bei. Die zweite Gruppe, bei der die Infektion nicht zur generellen Blutinfektion und gleichzeitigen Vermehrung der Keime im Blute führte, bei der aber die lokale Vermehrung der Bakterien eine Giftwirkung im Gefolge hatte, wurde als „septische Intoxikation" oder „Saprämie" bezeichnet.

Merkwürdigerweise hat sich die Bakteriologie mit der weiteren Klärung der Frage über den Unterschied zwischen der Septikämie und der Saprämie seit der ersten Arbeit Kochs über die Ätiologie der Wundinfektionskrankheiten vom Jahre 1878 nur sehr fragmentarisch beschäftigt.

Die Fleischvergiftungen des Menschen und die entsprechenden Krankheitszustände der Tiere sind Septikämien, welche durch bestimmte Bakterienarten erzeugt werden.



Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 18:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Da die Fleischbeschau in erster Linie den Zweck verfolgt, den Menschen vor den Gefahren zu schützen, die ihm aus dem Genuß des Fleisches kranker Tiere erwachsen **können**, so erscheint es immerhin gerechtfertigt, Fleisch solcher Tiere, bei welchen der Beschaubefund den **Verdacht** auf eine vermutliche Gesundheitsschädlichkeit — also auf Septikämie — ergibt und bei welchem der Verdacht nicht behoben werden kann, vom Konsum auszuschließen.

Obschon wir die Entstehungsweise der Fleischvergiftungen in ihren Grundzügen kennen, sind wir doch bislang noch ungenügend darüber unterrichtet, in welchem Maßstabe bei den Schlachttieren jene Erkrankungen auftreten, welche durch den Fleischgenuß auf den Menschen in Form der sogenannten Fleischvergiftung übertragbar sind. Wenn unsere Septikämiediagnosen bei der Ausübung der Fleischbeschau unter Zugrundelegung des Beschaubefundes richtig sind, dann müssen dieselben auch bakteriologisch bestätigt werden können, und die „vermutliche Gesundheitsschädlichkeit" des Fleisches mit „septischem" Beschaubefund muß bei der bakteriologischen Prüfung in einem mehr oder minder großen Prozentsatz auch die Anwesenheit der Fleischvergiftungserreger ergeben.

Von diesen Gesichtspunkten aus habe ich seit dem Jahre 1906 auf Anregung Professor **Forsters** im hiesigen Institut eine größere Anzahl bakteriologischer Fleischuntersuchungen ausgeführt, über deren Ergebnisse im folgenden berichtet werden soll.

Nach den Untersuchungen von **de Nobèle**, **Trautmann** u. a. lassen sich die bei den untersuchten Epidemien gefundenen Fleischvergiftungsbakterien in zwei Gruppen trennen:

1. Die Gruppe vom Typus des Bac. enteritidis Gärtner,
2. „ „ „ „ „ Bac. paratyphi B.

Weitere Forschungen über das Vorkommen dieser Keimarten führten dann zu der Erkenntnis, daß insbesondere den Bakterien der zweiten Gruppe eine ziemlich weite Verbreitung in der Natur zukommt. Die Keime beider Gruppen wurden teils als Erreger seuchenartiger Erkrankungsformen bei Tieren gefunden, teils konnten dieselben unter saprophytischen Existenzbedingungen nachgewiesen werden. In dieser Hinsicht sei kurz erwähnt das Vorkommen der bei den Fleischvergiftungen gefundenen Keimarten bei der septischen Pneumonie und Ruhr der Kälber, bei gewissen unter den Erscheinungen der Schweinepest verlaufenden Erkrankungen der Schweine, bei Seuchen der Mäuse, Ratten und Meerschweinchen, bei der Psittakose



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 18:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der Papageien, das Vorkommen der Keime im Darminhalt gesunder Tiere, ferner in Wasser, Eis, Milch, Würsten, Hackfleisch, Fischen, Mehlspeisen usw. Schließlich sei hier noch besonders das Vorkommen der sogenannten Bazillenträger oder Dauerausscheider beim Menschen erwähnt.

Diese Befunde eröffneten für die Möglichkeit der Entstehung epidemischer Vergiftungen beim Menschen neue Ausblicke, um so mehr als bei einer Reihe von Epidemien, welche unter dem Bilde der Fleischvergiftungen verliefen, das Infragekommen von Fleisch notgeschlachteter oder kranker Tiere auf Grund der angestellten Untersuchungen mit Sicherheit ausgeschaltet werden konnte.

Von den „eigentlichen Fleischvergiftungen" — durch den Genuß des Fleisches septikämisch infiziert gewesener Tiere — sind daher die „Nahrungsmittelvergiftungen", die durch die postmortale Infektion von Fleisch oder die akzidentelle Infektion anderer Nahrungsmittel hervorgerufen sind, scharf zu trennen. Die Entstehungsmöglichkeit der Nahrungsmittelvergiftung ist jedenfalls eine außerordentlich große. Durch das ständige Verquicken der Nahrungsmittelvergiftung mit der echten Fleischvergiftung herrscht aber auf dem Gebiet der Genese beider Erkrankungen eine solche Verworrenheit, daß es nur durch das strikte Auseinanderhalten beider Erkrankungsformen gelingen wird, auf diesem Gebiete klärend zu wirken.

Die Erörterung der Frage, ob wir es bei den bis jetzt beobachteten Massenerkrankungen infolge Fleischgenusses mit Fleischvergiftungen im eigentlichen Sinne des Wortes oder mit Nahrungsmittelvergiftungen zu tun haben, läßt sich allerdings in vielen Fällen nicht mehr mit Sicherheit unterscheiden. Wir müssen zugestehen, daß unsere Kenntnis über das Vorkommen der Fleischvergiftung erzeugenden Septikämien bei den Haustieren zu unzulänglich ist, um durch die Beschau allein unter Zugrundelegung der Bestimmungen des § 33 Z. 7 d. B. B. A jedes Auftreten echter Fleischvergiftungen beim Menschen verhüten zu können; während wir unter Zuhilfenahme der bakteriologischen Fleischbeschau jede Gewähr nach dieser Hinsicht übernehmen könnten. Auf ein Moment möchte ich aber an dieser Stelle doch noch ganz besonders hinweisen: Gerade weil bislang im gegebenen Falle eine exakte Trennung zwischen Fleischvergiftung und Nahrungsmittelvergiftung vom genetischen Standpunkte aus nicht durchgeführt wird, darf jede klinisch



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 18:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

als „Fleischvergiftung" diagnostizierte Massenvergiftung nicht ohne weiteres dem Versagen der Fleischbeschau zugeschrieben werden; denn, wie schon erwähnt, liegt die Ursache für die Entstehung einer Reihe von Massenerkrankungen in der postmortalen Infektion des Fleisches.

Die Ansicht Bollingers, „daß die pyämischen und septischen Erkrankungen unserer Schlachttiere alle Charaktere gemeingefährlicher Erkrankungen in sich tragen", wird zwar auch heute noch durch die dementsprechende Handhabung der Fleischbeschau hinsichtlich der Prophylaxe der Fleischvergiftungen als richtig anerkannt, erweist sich aber auf Grund der Ergebnisse unserer Untersuchungen in ihrer weitgehenden Fassung nicht mehr als völlig zutreffend. Es bleibt das Verdienst Bollingers, als erster auf die Beziehungen der Fleischvergiftung des Menschen zu gewissen Krankheitszuständen der Tiere hingewiesen zu haben; die hier in Frage kommenden Krankheitszustände der Haustiere kennen wir aber auch heute noch nicht in hinreichendem Maße. Als Fleischvergiftung im eigentlichen Sinne des Wortes — als Sepsis intestinalis — bezeichnete Bollinger jene Krankheiten, „bei denen das Gift vitalen und endogenen Ursprungs ist, mit anderen Worten, bei denen das pathogene Fleisch von kranken Tieren abstammt". Auf Grund seiner kritischen epidemiologischen Betrachtungen kam dann Bollinger zu der Ansicht, „daß wir bei den Fleischvergiftungen die Schädlichkeit vorzugsweise in jenen Tierkrankheiten zu suchen haben, die zur Gruppe der „pyämischen und septischen" Erkrankungen gehören oder zum Mindesten mit denselben verwandt sind".

Den exakten bakteriologischen Beweis für die Richtigkeit der Ansicht Bollingers — daß das Gift vitalen und endogenen Ursprungs ist oder daß das pathogene Fleisch von kranken Tieren abstammt — lieferte zuerst Gärtner bei der Fleischvergiftung von Frankenhausen, indem er die „Schädlichkeit", den Bacillus enteritidis, im Fleische des notgeschlachteten Tieres und in den Organen eines infolge des Genusses dieses Fleisches gestorbenen Menschen nachwies. Da in neuerer Zeit die Beziehungen zwischen Fleischvergiftung und Fleisch intravital erkrankt gewesener Tiere von Conradi stark in Zweifel gezogen werden, erscheint es angezeigt, die in dieser Hinsicht gemachten Beobachtungen etwas näher zu würdigen.


Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 18:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

„Auf einem Gute bei Frankenhausen a. K. war im Mai 1888 ein Rind an Durchfällen mit Schleimabgang erkrankt. Der herbeigerufene Tierarzt verordnete Leinsamenabkochung, Stärkeschleimklystiere und Opiumtinktur. Am 9. Mai abends wurde das Tier notgeschlachtet. Die Besichtigung ergab weder eine Vergrößerung der Milz, noch der Leber oder eines anderen Organes, dagegen waren die dünnen Därme an einigen Stellen rötlich gefärbt. Das Fleisch war in seinem Aussehen von normalem gesunden Fleisch nicht zu unterscheiden, ebensowenig zeigte es einen abnormen Geruch. Der Medizinalbeamte konnte später diese Angaben des Tierarztes bestätigen. Nachdem der Tierarzt das Fleisch für „genießbar" erklärt hatte, wurde es am 11. Mai verpfundet.

Am gleichen Tage, abends 8 Uhr, aß der 21 jährige kräftige Arbeiter Wechsung 800 g des rohen Fleisches, welches tüchtig mit Pfeffer und Salz bestreut war; um 10 Uhr desselben Abends erkrankte er mit Erbrechen und Durchfall. Nachdem diese Erscheinungen während der Nacht und des nächsten Tages angehalten hatten, erfolgte der Tod am 13. morgens 7 Uhr.

In den Tagen vom 11.—18. Mai erkrankten 58 Personen in 25 Familien. Alle Erkrankten, mit Ausnahme einer Person, hatten von dem Fleisch des notgeschlachteten Rindes gegessen, und zwar 12 Personen rohes Fleisch, eine halbrohes, 10 gebratene oder gekochte Leber, 2 Lungenmus, 29 gekochtes Fleisch und Suppe, 3 Suppe allein.

36 Personen blieben trotz des Genusses von gekochtem Fleisch und Suppe oder gebratener Leber gesund; während alle Personen, welche rohes Fleisch genossen hatten, erkrankten.

Auf dem Gute befanden sich 180 Stück Rindvieh. Das fragliche zwei Jahre alte Stück Rindvieh hat nicht geboren, war bis dahin gesund gewesen, stand seit Monaten zwischen den übrigen Tieren an derselben Stelle und erhielt dasselbe Futter wie die anderen Rinder. Weder vorher noch nachher wurden ähnliche Erkrankungen beobachtet. Der Gesundheitszustand unter den Tieren der Domäne war und blieb ein guter. In den Ausstrichpräparaten des Fleisches fanden sich zahlreiche kurze, ziemlich kräftige Bakterien, die als eine Bakterienart angesehen werden konnten.

Die aus der Milz des Wechsung hergestellten Ausstrichpräparate zeigten dieselben Bakterien und zwar wiederum ohne Beimengungen anderer; aber dieselben waren entsprechend der kurzen Dauer der Erkrankung des Wechsung nicht so zahlreich als in dem Kuhfleisch. Die Plattenkultur aus dem Rindfleische und aus einem Blutpfropf aus der Milz des Wechsung ergab zahlreiche Kolonien von gleicher Beschaffenheit.

Aus dem Vorstehenden ergibt sich, daß aus dem Rindfleisch und den Organteilen des Wechsung ein und derselbe Organismus, und zwar in Reinkultur, herausgezüchtet worden ist. — Wie die Kultur aus dem notgeschlachteten Rind und aus dem gestorbenen Menschen nur eine Bakterienart lieferte, so zeigt auch das Mikroskop in den Organteilen des Rindes und des Menschen wiederum nur eine Art von Mikroorganismen."


Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 18:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Eigenschaften des Bacillus enteritidis Gärtner sind bekannt.

Die Untersuchuchungsbefunde Gärtners lassen keinen Zweifel darüber aufkommen, daß die Krankheit des Rindes durch die intravitale Infektion des Rindes mit dem Bacillus enteritidis bewirkt war, ebenso wie die pathogene Wirkung des Fleisches beim Genuß durch den Menschen auf die Anwesenheit der gleichen Keime und deren Stoffwechselprodukte zurückgeführt werden konnte. Auf diese bakteriologische Beweisführung der Ansicht Bollingers durch Gärtner wurde die weitere Klarlegung der Lehre von den „Fleischvergiftungen" aufgebaut. Die Kasuistik der Fälle, in welchem die exakte Beweisführung für das Vorliegen einer echten Fleischvergiftung durch den Befund der gleichen Keimarten beim Mensch und dem genossenen Fleische auf Grund einer intravital erfolgten Infektion erbracht werden konnte, ist jedoch keine große. In einer Reihe von Massenvergiftungen läßt sich zwar die Beweisführung durch den Nachweis der gleichen Bakterien beim Menschen und im beschuldigten Fleisch erbringen; da aber das Fleisch in derartigen Fällen häufig eine Umarbeitung in Form von Hackfleisch oder Würsten erfahren hat, oder nur ein Fleischviertel sich als giftig erweist, während der übrige Tierkörper unschädlich ist, so kann in diesen Fällen auch mit dem Vorliegen einer Nahrungsmittelvergiftung, also der postmortalen Infektion des Fleisches, gerechnet werden. Insbesondere werden die Keime der Paratyphusgruppe aus den oben erwähnten Gründen, betreffend das Vorkommen derselben, leichter zu Nahrungsmittelinfektionen Veranlassung geben können, wie die Keime der Enteritidisgruppe. Das Auffinden von Keimen der Enteritidisgruppe bei Massenerkrankungen spricht meines Erachtens vorerst in den Fällen, in welchen die Kette der Beweisführung nicht geschlossen werden kann, eher für die Annahme einer Fleischvergiftung. Häufig wird die bakteriologische Beweisführung in differential-diagnostischer Hinsicht dadurch außerordentlich erschwert, daß das beschuldigte Fleisch — weil es als etwas Unschädliches angesehen wurde — häufig völlig verzehrt wurde. Die Diagnose „Fleischvergiftung" kann in diesen Fällen noch dadurch gestützt werden, falls der Nachweis zu erbringen ist, daß das Fleisch von einem kranken oder notgeschlachteten Tiere stammte.

Von den als echte Fleischvergiftungen anzusehenden Epidemien, bei welchen an dem beschuldigten Fleisch oder den Organen von


Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 18:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Schlachttieren eine intravitale Infektion des Fleisches dieser Tiere angenommen werden kann, sei weiterhin folgendes erwähnt:

Bei der Fleischvergiftung zu Cotta 1889 (116 Erkrankungen mit 4 Todesfällen) fanden Neelsen, Johne und Gärtner im Fleisch und Knochenmark einer wegen eitriger Euterentzündung notgeschlachteten Kuh wie auch im Blut, in Milz und Darminhalt zweier gestorbener Menschen gleichfalls den Bacillus enteritidis. Van Ermengem züchtete bei der Fleischvergiftung von Moorseele 1891 (80 Erkrankungen mit 4 Todesfällen) aus dem Marke der Tibia eines wegen schwerer Enteritis in der Agonie notgeschlachteten oder verendeten Kalbes, wie auch aus der Leber, Milz und dem Dünndarminhalt eines gestorbenen Menschen in Reinkultur massenhaft Keime mit den Eigenschaften des Bacillus enteritidis Gärtner.

Poels und Dhont fanden bei der Rotterdamer Fleischvergiftung 1892 im Fleische einer gewerblich geschlachteten und als „tauglich" dem Verkehr übergebenen Kuh unzählige Bakterien, die im Muskelgewebe zerstreut lagen aber besonders zahlreich in den Gefäßen sich befanden. — Poels fand den gleichen Organismus nochmals im Fleisch eines Rindes das an hämorrhagischer Enteritis gelitten hatte. Auch dieses Fleisch zeigte keine anormale Beschaffenheit, so daß dasselbe zum Konsum gelangte, dann aber gastroenteritische Erkrankungen bewirkte.

B. Fischer vermochte in zwei Fällen von Fleischvergiftungen den Bacillus enteritidis nachzuweisen.

Im Rumflether Fall züchtete er den Bacillus enteritidis aus dem Fleisch einer acht Tage lang puerperal erkrankt gewesenen und dann verendeten Kuh, deren Fleisch von 19 Personen in zubereitetem Zustande genossen worden war. Die Erkrankten genasen nach 2—4 tägiger Erkrankung sämtlich wieder. In dem Kuhfleisch waren gleichartige Kurzstäbchen in großer Zahl vorhanden und durch das Kulturverfahren in Reinkultur nachweisbar. Bei der Haustedter Epidemie stammte das Fleisch von einem notgeschlachteten Ochsen, der kurze Zeit an Durchfall und Schleimabgängen gelitten hatte und bei der Beschau infolge des guten Aussehens des Fleisches als „genußtauglich" begutachtet worden war. Aus dem Fleische des kranken Ochsen ließen sich mit Leichtigkeit neben proteusartigen Kolonien zahlreiche Kolonien des Bacillus enteritidis züchten.

Bei der Breslauer Vergiftung 1893 stammte das Fleisch von einer Kuh, die nach der Geburt an Enteritis erkrankt war und notgeschlachtet wurde. Das Fleisch dieser Kuh wurde bei der Beschau infolge des Vorliegens von Enteritis und Hepatitis für „untauglich" erklärt, späterhin gestohlen und verkauft. Das Fleisch selbst zeigte bei der Beschau keine Veränderungen und erwies sich auch zurzeit der bakteriologischen Untersuchung noch von normaler Farbe, Geruch und Konsistenz. Im Fleische waren aber in großer Anzahl Stäbchen vorhanden, die beim kulturellen Verfahren in Form von Reinkulturen aufgingen.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 18:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Weitere Befunde über Fleischvergiftungsbakterien bei Epidemien konnten im Laboratorium van Ermengems zu Gent erhoben werden:

1898 züchtete de Nobèle aus dem Fleisch und dem Knochenmarke der Tibia eines wegen schwerer Enteritis in Aertryck notgeschlachteten Kalbes einen den bisher gefundenen Fleischvergiftungserregern ähnlichen Bazillus, der durch das Blutserum erkrankter Personen agglutiniert wurde. Obschon das in Frage stehende Fleisch bereits in einer Abortgrube gelegen hatte, so beweist doch der positive Agglutinationsausfall des Blutes der erkrankten Menschen auf die aus dem Fleisch und dem Marke der Tibia des notgeschlachteten Kalbes gezüchteten Keime, daß die gefundenen Keime als die Ursache der Fleischvergiftung anzusehen sind. 1899 fand van Ermengem bei einer Fleischvergiftung in Meirelbeck in dem sehr frischen Fleische, Blut und Knochenmark einer in der Agonie notgeschlachteten Kuh, die acht Tage an puerperalen Affektionen erkrankt gewesen war, wie auch im Stuhlgang eines Kranken die gleichen Keime. Das Blutserum von weiteren fünf Kranken agglutinierte den gefundenen Bazillus deutlich bis 1 : 200.

Fokker und Philipse fanden 1904 im Fleische eines notgeschlachteten Kalbes wie auch den Organen eines Kindes, das durch den Genuß des Fleisches dieses Kalbes gestorben war, die gleichen Bakterien vom Typus des Bacillus enteritidis Gärtner.

V. Babes konnte 1905 aus Lammfleisch, nach dessen Genuß 27 Personen unter schwerer Gastro-Enteritis erkrankt waren, den Bacillus enteritidis nachweisen und dessen Beziehung zu den Erkrankungen durch die erhöhte Agglutinationskraft des Blutes dieser Personen auf die gefundenen Bakterien erbringen.

Shibayama berichtet über folgenden interessanten Fall, dem geradezu der Wert eines nach dieser Richtung hin angestellten Experimentes zukommt, da hier der Verlauf der Epidemie vom Beginn der Infektion des Tieres bis zum Exitus letalis beim Menschen infolge des Fleischgenusses nachweisbar ist:

Von einem Pferde wurden infolge eines Versehens Mäusetyphusbazillen aufgenommen; das Tier ging nach sieben Tagen ein. Durch den Genuß des Fleisches des verendeten Pferdes erkrankten 34 Personen, von welchen eine Person starb. Im Pferdefleisch konnten die Mäusetyphusbazillen nachgewiesen werden.

Fainschmidt wies 1908 in Rindfleisch, nach dessen Genuß acht Personen erkrankten und zwei starben, den Bacillus enteritidis nach.

Die Fleischvergiftung in Rätzlingen 1908 entstand nach Leistikow durch den Genuß des Fleisches einer notgeschlachteten Kuh. Von 21 erkrankten Personen starben zwei. Die Kuh war drei Tage krank und hatte, nach den Angaben des Metzgers, an Magen-Darmentzündung gelitten. In dem rohen Kuhfleisch und der Milz einer gestorbenen Frau wurden die gleichen zur Paratyphusgruppe gehörigen Fleischvergiftungsbakterien nachgewiesen.

Auch bei den von Brummund beobachteten Epidemien dürfte eine Fleischvergiftung durch intravital infiziert gewesenes Fleisch vorgelegen haben, da sich hier im eingepökelten Fleisch und im frischen Hackfleisch


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 18:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

eines alten Pferdes ebenso wie in den Fäzes der Erkrankten zur Paratyphusgruppe gehörige Bakterien nachweisen ließen. Das Fleisch des Pferdes bot bei der Beschau keinen Grund zur Beanstandung und wurde daher als tauglich begutachtet. Die Untersuchung bei den übrigen Pferden des gleichen Stalles fiel negativ aus.

Hübener erwähnt in einer Zusammenstellung von Fleisch- und Nahrungsmittelvergiftungen weiterhin die beiden folgenden Fälle, bei welchen Fleischvergiftungsbakterien in Fleisch und Organen des in Frage kommenden Tieres wie auch beim Menschen gefunden wurden.

Der Genuß des Fleisches eines wegen Fiebers notgeschlachteten Stieres hatte im Reg.-Bez. Schleswig zahlreiche Erkrankungen und einen Todesfall im Gefolge. Sowohl im Fleisch des Stieres wie auch in der Milz des gestorbenen Menschen wurde der Bacillus enteritidis Gärtner nachgewiesen (Das Gesundheitswesen im preußischen Staat, 1907).

Bei einer Fleischvergiftung in Flandern mit einem Todesfalle fand Goebel im Fleisch, Eiter und in den Eingeweiden eines Pferdes wie auch in den Organen des Verstorbenen Bakterien vom Typus Aertryck.

Rimpau und Verfasser haben im Juli 1909 zu St. Johann i. E. eine Fleischvergiftungsepidemie zu beobachten Gelegenheit gehabt, bei welcher infolge des Genusses des Fleisches eines wegen Blasenruptur notgeschlachteten und als „minderwertig" begutachteten Ochsen 97 Personen erkrankten. In dem Fleische des Ochsen und in den Ausscheidungen der Kranken konnte der Bacillus enteritidis Gärtner nachgewiesen werden. Weder am Fleisch noch an den Organen des Ochsen waren Veränderungen nachweisbar, welche gemäß den Ausführungsbestimmungen des Reichsfleischbeschaugesetzes den Ausschluß des Fleisches vom Konsum hätten rechtfertigen können.

Breckle berichtet über folgenden Fall: In Zazenhausen starb ein elfjähriger Knabe unter den Erscheinungen der Fleischvergiftung. Derselbe hatte zwei Tage zuvor Fleisch von einem notgeschlachteten Kalbe gegessen, das rapid abgemagert war und dessen Fleisch bei der Beschau zum Genuß im Hause freigegeben worden war. Sämtliche Personen, welche von dem Fleische genossen hatten, waren erkrankt. Ein gut erhaltenes Stück Fleisch des Kalbes zeigte bei der bakteriologischen Prüfung eine frische Farbe und keinen absonderlichen Geruch; ein vergraben gewesenes Fleischstück sah grau aus und roch übel. Aus den Fleischproben und den Organteilen der Leiche wurden die gleichen Bakterien gezüchtet, welche bei der Prüfung als Bacillus enteritidis Gärtner identifiziert wurden. Aus der Mitte des aufbewahrten Fleischstückes gingen auf Lackmus- und Fuchsinagarplatten die Kolonien in Reinkultur auf; die Platten von dem vergrabenen Fleische zeigten außerdem einige Proteuskolonien und sonstige Verunreinigungen. Ebenso zeigten die Platten aus den Organen der Leiche (Vena cava superior, Milz, Peyersche Plaques und Gekrösdrüsen) Reinkulturen von Gärtnerbazillen.

Die vorstehenden Angaben aus der Kasuistik der Fleischvergiftungen zeigen und beweisen, daß wir bei den Schlachttieren mit dem Vorkommen von Infektionskrankheiten zu rechnen haben, die auf den Menschen durch den Genuß des Fleisches

Digitized by 

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 18:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

septikämisch infizierter Tiere übertragen werden können und jene Krankheitszustände bewirken, welche als Fleischvergiftung im Sinne Bollingers aufzufassen sind. Soweit die bis jetzt gemachten Beobachtungen reichen, kommen für das Zustandekommen dieser Erkrankungen bei Tier und Mensch bestimmte und mit eineinander verwandte Bakterienarten in Frage, die sich auf Grund des agglutinatorischen Verhaltens leicht in die Enteritidisgruppe und die Paratyphusgruppe scheiden lassen.

Nach vergleichenden Untersuchungen, welche ich mit der Mehrzahl der bekannten Fleischvergiftungserreger angestellt habe, zeigen allerdings auch die verschiedenen Repräsentanten der einzelnen Gruppen gewisse Unterschiede untereinander, die auch in den Agglutinationsversuchen von Levy und Fornet zum Ausdruck kommen.

Weitere aus den Fleischvergiftungsepidemien sich ergebende Erfahrungen und Befunde lehren übrigens, daß nicht alle auf den Menschen in Form der Fleischvergiftung pathogen wirkenden Keime diesen beiden Gruppen einzurechnen sind. Der Bakterienbefund einer von Pfeiffer beobachteten Fleischvergiftung, über die Ladendorf näher berichtete, ergab ein mehr in die Koligruppe gehöriges Bakterium als Ursache.

Ladendorf fand im Fleisch und der Leber zweier wegen Gebärparese in Schwaan i. Mcklbg. notgeschlachteter Kühe, das zum Konsum gelangt war und bei ca. 70 Personen die Erscheinungen einer Fleischvergiftung bewirkt hatte, Keime, die auf Grund ihres hohen Pathogenitätsvermögens gegenüber Versuchstieren bei Fütterung als die Ursache der Massenerkrankung angesehen werden mußten. Da diese Keime Milch rasch koagulierten und Lackmusgelatine stark röteten, konnten diese Keime den beiden Hauptgruppen der Fleischvergiftungsbakterien nicht zugerechnet werden; die Keime wurden aber auch von Koliimmunserum nicht agglutiniert. Die beiden Tierkörper wurden bei der Beschau nicht beanstandet, „weil außer einer leichten Gelbfärbung der Leber und etwas hyperämischen Mesenterialdrüsen nichts Auffälliges bemerkbar war. Die pathogenen Keime waren in „enormen Mengen im Euter und als einzigste Art im Zentrum der großen Fleischstücke“.

Beobachtungen über das Infragekommen weiterer Keimarten bei der Entstehung von Fleischvergiftungen liegen, sofern man von der Übertragung spezifischer Tierseptikämien (Milzbrand, Rotz) auf den Menschen durch Fleisch absieht, nur spärlich vor. Nach den Beobachtungen von Denys und Kuborn scheinen die pyogenen Staphylokokken bei reichlicher Anwesenheit im Fleisch schädigend auf den Menschen vom Darmtraktus aus wirken zu können.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 18:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Denys fand 1894 zu Schaffen in Brabant in gekochten wohlerhaltenen Fleischproben einer infolge puerperaler Erkrankung verendeten Kuh zahlreiche und in der Milz eines durch den Genuß dieses Fleisches gestorbenen Menschen einige Kolonien der Staphylococcus pyogenes albus, und zwar im Fleische der Kuh ohne jegliche Beimengung anderer Bakterienarten.

Kuborn fand bei der Fleischvergiftung zu Denis in fünf Fleischproben den Staphylococcus pyogenes flavus und albus in ungeheuren Mengen. Das Fleisch stammte von einer puerperal erkrankt gewesenen Kuh. Neun Personen von den 30 Konsumenten dieses Fleisches starben.

Über das Vorkommen solcher Bakterien bei den Schlachttieren, die den beiden Gruppen der Fleischvergiftungsbakterien zuzurechnen sind, liegen zwar eine Reihe von Beobachtungen vor, ohne daß jedoch hierdurch die Pathogenese der Fleischvergiftungen in befriedigender Weise geklärt werden könnte. Aus dem häufigen Vorkommen von Paratyphuskeimen im Darme der Schweine z. B. dürfen keine weitgehenden Schlüsse bezüglich der Entstehungsmöglichkeit von Fleischvergiftungen gezogen werden, weil das Vorkommen gewisser Keime im Darme nicht ohne weiteres einen Rückschluß auf das Vorkommen der gleichen Keime im Fleische gestattet, und weil die Identität des Bac. suipestifer mit dem Paratyphus-B-Bacillus des Menschen nach neuerlichen Untersuchungen, die ich mit Zingle angestellt habe, in Übereinstimmung mit der Ansicht Ostertags und Joests sehr in Frage zu stellen ist. Positive Befunde über das Vorkommen solcher Bakterien, die als Fleischvergifter anzusehen sind, liegen aber soweit Fleisch und Organe selbst untersucht worden sind, nur wenige vor. Die nach dieser Hinsicht ausgeführten Untersuchungen haben meist negative Resultate ergeben.

Fischer fand den Bacillus enteritidis Gärtner in der Milz einer Kuh, welche bei der Beschau im Kieler Schlachthause wegen Euterentzündung beanstandet worden war, und den Bacillus paratyphi B in den Fleisch- und Organteilen zweier infolge von Enteritis eingegangener Kühe.

Bugge und Langer wiesen zuerst darauf hin, daß in den kleinen punktförmigen nekrotischen Herden der Kalbslebern Paratyphusbazillen nachweisbar sind. Franke züchtete aus acht Lebern mit nekrotischen Herden fünfmal Paratyphusbazillen, während die Paratyphusbazillen in keinem Falle im Fleische nachweisbar waren. Ledschbor machte die gleichen Beobachtungen in miliaren und submiliaren Zerfallsherden der Leber, Milz und Niere von Kälbern. Bei Kälbern mit akuten Allgemeinerscheinungen fand er nicht nur in den Organen, sondern auch im Fleisch Paratyphusbazillen.

F. M. Schmitt fand bei der septischen Pleuropneumonie und Enteritis der Kälber Paratyphus- und Enteritidisbazillen, die nach den Angaben von H. Zeller aus Milz, Blut, Knochenmark, Drüsen, Galle und Gelenkexsudat ge-



Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 18:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172 Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

züchtet wurden. Ebenso fand Fally in Fleisch und Organen wegen Kälberruhr notgeschlachteter Kälber Bakterien vom Typus des Bacillus enteritidis Gärtner.

Dieudonné, der 42 Galleproben von Tieren mit septischen Prozessen untersuchte, konnte in Abszessen der Leber und Milz sowie in der Galle. jedoch nicht im Muskelfleische und Blute, einer wegen jauchiger Perforativperitonitis geschlachteten Kuh, ferner in der Galle eines wegen Perikarditis und Gelenkentzündung als untauglich beanstandeten Kalbes Paratyphusbazillen nachweisen.

Uhlenhuth, Hübener, Xylander und Bohtz fanden bei ihren Untersuchungen über die Schweinepest in den Organen, der Galle und auch häufig im Muskel in großer Menge die Paratyphusbazillen des Schweines. Fernerhin wies Conradi zweimal im Schweinemuskel und einmal im Rindermuskel und Franke im Fleische zweier wegen Sepsisverdachtes geschlachteter Rinder Paratyphuskeime nach.

Nach den vorstehenden Angaben sind mithin in Organen und Fleisch von Schlachttieren solche Bakterien anzutreffen, die den beiden Hauptgruppen der Fleischvergiftungsbakterien zuzurechnen sind. Im Verhältnis zu der großen Anzahl alljährlich wegen „Septikämie“ als untauglich beanstandeter Tiere sind diese Befunde jedoch recht dürftig zu nennen. Versuche, über das Vorkommen von Fleischvergiftungsbakterien im Fleische sepsisverdächtiger Tiere weitere Einblicke zu erhalten, sind häufiger ausgeführt worden, ohne daß hierdurch jedoch die bei der Ausübung der Fleischbeschau geltenden Ansichten über die Schädlichkeit des Fleisches sepsisverdächtiger Tiere eine wesentliche Änderung hätten erfahren können.

Daß das Wesen des sogenannten septischen Beschaubefundes bislang keine Klärung gefunden hat, ist in dem Umstande begründet, daß zwar in dem Fleisch „septischer“ Tiere nach Fleischvergiftungsbakterien gesucht worden ist, daß man sich jedoch mit dem in der Regel negativen Resultate begnügte, und daß infolge des Mangels eingehender systematischer Untersuchungen dem Wesen des septischen Beschaubefundes selbst nicht nähergetreten wurde.

Basenau machte unter Prof. Forsters Leitung die ersten methodischen Versuche, das Fleisch notgeschlachteter oder bei der Beschau beanstandeter Tiere auf die Anwesenheit von Fleischvergiftungsbakterien zu untersuchen. Er fand hierbei eine Reihe von Keimarten, die ihm als Fleischvergiftungsbakterien verdächtig erschienen und die er der damals noch wenig differenzierten Koli-Typhusgruppe zurechnete. Diese Untersuchungen wurden veranlaßt durch den Befund Prof. Forsters in einem Fleische, der zu der Annahme berechtigte, daß der Konsum des in Frage stehenden Fleisches pathogene


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 18:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Wirkungen beim Menschen hätte ausüben können. Bei einer wegen Sepsisverdachtes als „untauglich" begutachteten Kuh wurden im Fleische in großer Menge Stäbchen gefunden, die auf Grund der angeführten Untersuchungen als Septikämieerreger erkannt wurden und die eine nahe Verwandtschaft mit den bekannten Fleischvergiftungsbakterien zeigten. Der gefundene Bazillus wurde von Prof. Forster mit dem Namen Bacillus morbificans bovis belegt. Die serologischen Untersuchungen ergaben, daß der Bacillus morbificans bovis nicht den beiden Gruppen der Fleischvergiftungsbakterien angehört, wohl aber denselben nahesteht.

Portet untersuchte 38 Fleischproben meist wegen „Sepsis" als untauglich beanstandeter Tiere und fand in der Mehrzahl der Fleischproben Staphylokokken, Streptokokken und das Bacterium coli, späterhin Fäulnisbakterien. Keimarten der Fleischvergiftungsgruppe wurden nicht gefunden.

Nach den Berichten über die Tätigkeit des Bakteriologischen Laboratoriums des Schlachthauses in Breslau fand Junack, daß die Kultur- und Fütterungsversuche mit septikämischem Fleisch in einer größeren Reihe von Fällen keine Fleischvergiftungsbakterien zutage fördern konnten. Franke hat neuerdings ebendaselbst bei vorliegendem Septikämieverdacht an Fleisch aus der hinteren Schultermuskulatur von 245 Rindern, 155 Kälbern, 15 Schweinen, 4 Schafen und 55 Pferden Kultur- und Fütterungsversuche angestellt und in 22 Fällen Bakterien gefunden. Von diesen 22 Fällen wurden aber nur in zwei Fällen zur Paratyphusgruppe gehörige Keimarten angetroffen.

Bongert hat im Schlachthause zu Berlin 1907 23 Fälle wegen Verdachts auf Blutvergiftung bakteriologisch untersucht. In zwei Fällen hat eine Blutvergiftung vorgelegen, doch scheinen keine Fleischvergiftungsbakterien gefunden worden zu sein, da ein ausdrücklicher Hinweis hierauf fehlt. 14 Tiere wurden freigegeben und 7 als minderwertig begutachtet. Im Jahre 1908 wurden 26 Untersuchungen wegen Verdachts auf Septikämie und Pyämie ausgeführt. Der Verdacht wurde in fünf Fällen bestätigt; „obwohl aber bei den Untersuchungen auf Blutvergiftung mit besonderem Fleiße darauf geachtet wurde, ob in den entnommenen Fleisch- und Eingeweideteilen Paratyphusbazillen vorhanden seien, wurden dieselben in keinem dieser Fälle festgestellt." Das Fleisch von 14 der beanstandeten Tiere wurde nach Beseitigung der veränderten Teile dem freien Verkehr übergeben, das von 7 anderen als minderwertig der Freibank überwiesen.

Edenhuizen untersuchte gleichfalls Fleisch- und Organproben von Tieren, die auf Grund septischer Beschaubefunde beanstandet worden waren, mit negativem Ergebnis auf das Vorhandensein von Fleischvergiftungsbakterien, und zwar 27 Fleischproben von Rindern, Schweinen und Pferden und 23 Organproben. Von den Fleischproben entfielen 7 auf Gebärmutterentzündungen, 2 auf Nabelinfektionen, 6 auf Darmentzündungen, 2 auf Bauchfellentzündungen, 8 auf Septikämie, 2 auf Gelenkentzündungen und 2 auf Lungenentzündungen. Bugge hat eine größere Anzahl Fleischproben notgeschlachteter Tiere auf Keimhaltigkeit geprüft. Von 113 Fleischproben der Schlachttiere ergaben 22 einen nachweisbaren Keimgehalt. Über den Befund an Bakterien der Fleischvergiftungsgruppen in der Muskulatur macht Bugge keine näheren Angaben. Aus Bugges Angaben scheint mir aber entnehmbar zu sein, daß


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 18:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

das Ergebnis an Befunden von Bakterien der Fleischvergiftungsgruppe in den Notschlachtungsfällen ein negatives war.

Wir selbst konnten uns bei unseren Untersuchungen davon überzeugen, daß die Annahme von den nahen Beziehungen zwischen Fleischvergiftung und Notschlachtungen mit „septischem" Beschaubefunde eine mehr hypothetische als effektive war. Mit der Erlangung dieser Erkenntnis drängte sich uns dann immer mehr und mehr die Frage auf: *Was stellt denn der septische Beschaubefund dar, wenn das Ergebnis der bakteriologischen Untersuchung zu keinem für „Septikämie" sprechenden Ergebnis führt?*

Die Klärung dieser Frage mußte für die Fleischbeschau von einer viel wesentlicheren Bedeutung werden, als das ausschließliche Suchen nach Paratyphuskeimen, weil mit der Klärung über das Wesen des „septischen" Beschaubefundes auch die Lehre von der Entstehung der Fleischvergiftungen auf eine positive Basis — wenn auch zunächst nur auf dem Wege der Einschränkung — gestellt wurde. Die richtige Erkenntnis des Wesens jener Beschaubefunde, die in den Schlachtvieh- und Fleischbeschaustatistiken schlechtweg als zur Septikämie und Pyämie gehörig registriert werden, hat eine ganz eminente praktische Bedeutung, da hierdurch die Möglichkeit gegeben wird, bedeutende wirtschaftliche Werte zu retten, die bisher verloren gehen mußten, weil es an einer befriedigenden Deutung dieser Beschaubefunde gebrach, und weil die unrichtige Deutung des „septischen" Beschaubefundes als Septikämie auch in allen Verdachtsfällen jene Konsequenzen zur Folge haben mußte, die sich aus den begrifflich verwandtschaftlichen Beziehungen zwischen „septikämisch und fleischvergiftungerzeugend" ergaben.

Bei den bakteriologischen Fleischuntersuchungen hat sich merkwürdigerweise ständig jene Richtung stärker geltend gemacht, die den Schädlichkeiten des Fleisches nachzuspüren suchte, während jene Richtung, welche mehr die hygienische Bedeutung der bakteriologischen Fleischuntersuchung dadurch darzutun versuchte, daß sie den Nachweis für die Abwesenheit von Schädlichkeiten erbrachte, erst neuerdings die ihr gebührende Beachtung erlangte.

Die Kunst der Fleischbeschau besteht nicht darin, alles „verdächtige" Fleisch zu beanstanden, sondern den Verdacht durch geeignete Untersuchungsmethoden als begründet oder unbegründet zu entscheiden.


Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 18:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Grundsätze, die Prof. Forster durch Basenau auf experimenteller Grundlage für die Ausübung der bakteriologischen Fleischbeschau aufstellen ließ, sind auch heute noch als maßgebend zu erachten:

Für die Freigabe von Fleisch ohne sinnlich wahrnehmbare Veränderungen sollte in Verdachtsfällen der negative Ausfall des Plattenbefundes und des Tierexperimentes ausschlaggebend sein.

Bei Keimgehalt des Fleisches sollte der Ausfall des Tierexperimentes vermittelst Fütterung rohen und gekochten Fleisches die Beurteilung dergestalt entscheiden, daß bei alleiniger Schädlichkeit des rohen Fleisches und Unschädlichkeit des gekochten Fleisches dieses nach erfolgter Sterilisation im Dampfe als „bedingt tauglich" freizugeben ist. Ist die Möglichkeit hierzu nicht gegeben, so ist das Fleisch bei Anwesenheit größerer Bakterienmengen dem Verkehr zu entziehen, ebenso jenes Fleisch, welches sich roh und gekocht als pathogen für Mäuse erweist.

Obschon das Verfahren der bakteriologischen Fleischbeschau in der ursprünglich angegebenen Form mit Sicherheit gestattete, „septikämisches" Fleisch von vermutlich schädlichem Fleisch zu unterscheiden, so konnte dasselbe im allgemeinen doch nur bei der Beurteilung des Fleisches beanstandeter Tiere auf solchen Schlachthöfen Anwendung finden, wo die Möglichkeit gegeben war, das Fleisch bis zum Abschluß der Versuche auch „zweckmäßig" aufzubewahren. Für die Notschlachtungen auf dem Lande konnte das Verfahren in dieser Form keine größere praktische Bedeutung erlangen, da der Tierversuch bei Keimgehalt des Fleisches eine Zeitdauer beansprucht, die das Fleisch bis zur Entscheidung der Verderbnis anheimfallen lassen würde. Wurde die bakteriologische Untersuchung zur Beurteilung des Fleisches von Notschlachtungen herangezogen, so mußte bei dem gewöhnlichen Plattenverfahren der Befund der Keimhaltigkeit oder der Sterilität des Fleisches allein ausschlaggebend werden, während die Bakterienarten selbst unberücksichtigt blieben.

Bei solchem Verfahren schützt die bakteriologische Fleischbeschau den Fleischkonsumenten zwar in weitgehendstem Maße, entzieht jedoch dem Verkehr einen Teil des Fleisches, das zwar keimhaltig ist, dessen Keime jedoch nicht als pathogen angesprochen werden können. Die Mängel des alten Verfahrens der bakteriologischen Fleischbeschau lagen also nicht im Prinzip des Verfahrens, sondern in dem Umstande, daß die ursprüngliche Methodik es nicht gestattete, als Fleischvergiftungsbakterien verdächtige Keime so



Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 18:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

schnell und sicher von unverdächtigen Keimarten zu unterscheiden, wie dies durch die neuen Untersuchungsmethoden ermöglicht wird.

Es war daher naheliegend, zum Nachweis der Fleischvergiftungsbakterien an Stelle des kombinierten Platten- und Tierversuches die die Koli-Typhusgruppe differenzierenden Nährböden zu verwenden, wie dies bereits Uhlenhuth, Dieudonné, de Man und Edenhuizen getan haben, und wie dies auch im hiesigen Institut seit Jahren geschieht. Bei geeigneter Untersuchungsweise kann aus dem negativen Befund an verdächtigen Keimarten auf differenzierenden Nährböden die praktisch wichtige Schlußfolgerung dann auch gezogen werden, daß das in Frage stehende Fleisch keine fleischvergiftungserregenden Keime enthält, und daß das Fleisch dem freien oder beschränkten Verkehr erhalten bleiben kann, falls keine weiteren Beanstandungsgründe vorliegen. Erst nachdem wir in einer Arbeit „den Zweck und die Aufgaben der bakteriologischen Fleischbeschau" dargelegt und gezeigt hatten, daß wir in dem Endoschen Fuchsinagar einen Nährboden besitzen, der infolge seiner differenzierenden Eigenschaften ganz besonders geeignet ist, in der bakteriologischen Fleischbeschau Verwendung zu finden, und daß die Verwendung des Endoschen Fuchsinagars in Verbindung mit der Agglutinationsprüfung verdächtiger Kolonien es ermöglicht, in kurzer Frist den Keimgehalt eines Fleisches ohne Tierversuche richtig auf das Vorhandensein von Fleischvergiftungsbakterien zu bewerten, wurde der bakteriologischen Fleischbeschau ein vermehrtes Interesse zugewendet, weil hiermit die Methodik eine den Bedürfnissen der Praxis entsprechende Form angenommen hatte. Die sofortige Benutzung differenzierender Nährböden bei der Fleischbeschau machte das Verfahren nun auch für solche Fälle von Notschlachtungen verwendbar, bei denen die Einsendung des Materials baldigst erfolgen konnte.

Bei unseren Untersuchungen über die Beziehungen des „septischen" Beschaubefundes zur Entstehung der Fleischvergiftungen schien uns das Vorgehen nach folgenden Erwägungen zweckdienlich:

Das Hauptkontingent bei den Notschlachtungen und Beanstandungen stellen die Rinder. Die Beanstandungen bei den Rindern bedingen somit auch den größten Teil des Verlustwertes, den das landwirtschaftliche Nationalvermögen im Interesse der Gesunderhaltung der Fleischkonsumenten durch die Fleischbeschau einbüßt. Weiterhin erfolgte die Mehrzahl der Fleischvergiftungs-


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 18:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

epidemien im Anschluß an Notschlachtungen von Rindern. Aus diesen Gründen schienen uns in erster Hinsicht Untersuchungen an Fleischproben notgeschlachteter Rinder mit septischen oder sepsisverdächtigen Beschaubefunden angezeigt.

Zur Beschaffung des Materials wurden die elsaß-lothringischen Tierärzte durch ein Rundschreiben des Herrn Landestierarztes Geheimrat Feist zur freiwilligen Einsendung von Fleischproben aufgefordert. Gleichzeitig wurde auf zur Verfügung gestellten Formularen über folgende Fragen um Auskunft gebeten:

1. Ort der Schlachtung.
2. Tag und Stunde der Schlachtung.
3. Tag und Stunde der Fleischbeschau.
4. Alter und Geschlecht des Tieres.
5. Weshalb wurde das Tier geschlachtet?
6. Zeitdauer der Krankheit.
7. Beurteilung des Fleisches bezüglich seiner Genußtauglichkeit.
8. Wo ist das Muskelstück entnommen?
9. Sonstige Bemerkungen.

Da die Fleischvergiftungen mehrfach durch solches Fleisch bewirkt wurden, das bei der Fleischbeschau auf Grund seines einwandfreien Aussehens und des Vorhandenseins von nur geringgradigen Läsionen an den Organen als genußtauglich freigegeben wurde, suchten wir zunächst ein Urteil darüber zu gewinnen, ob im Fleisch von „minderwertig" begutachteten Tierkörpern Bakterien enthalten sind, und ob sich unter den gefundenen Keimen solche der Fleischvergiftungsgruppe nachweisen lassen würden. Es wurden insbesondere Fleischproben von solchen Tieren erbeten, die an eitrigen oder brandigen Wunden, Entzündungen des Euters, der Gebärmutter, der Gelenke, der Sehnenscheiden, der Klauen, der Hufe, der Lungen, des Brust- und Bauchfells und des Darmes gelitten hatten, die jedoch auf Grund des Beschaubefundes noch als „minderwertig" begutachtet werden konnten. Es wurde zunächst also solches Fleisch untersucht, das bei fortgeschrittenem Krankheitszustande nach § 33, Abs. 7 der B. B. A wegen eitriger und jauchiger Blutvergiftung als „untauglich" zum menschlichen Genusse hätte erklärt werden müssen. — Da uns Einblicke in die Art und Weise der Verbreitung der Fleischvergiftungsbakterien im Tierkörper damals noch fehlten, so wurden Muskeln mit viel intermuskulärem Bindegewebe in mindestens Mannsfaustgröße erbeten.


Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 18:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Verpackung der Muskel- und Organproben mußte derartig gewählt werden, daß die Art und Weise der Verpackung leicht in der Praxis anwendbar war, und fernerhin mußte sie derartig sein, daß gleichzeitig durch dieselbe eine temporäre Hintanhaltung der Fäulnis durch Trockenhaltung der Oberfläche des Muskels bewirkt wurde. Auch mit Rücksicht auf die postalischen Bestimmungen mußte die Verpackungsweise derartig sein, daß ein Feuchtwerden der Sendungen ausgeschlossen war. Zu diesem Zwecke wurde auf Anraten des Herrn Landestierarztes eine Verpackung in Kleie oder Sägemehl erprobt. Diese Art und Weise der Verpackung hat sich, wie wir dies im Laufe unserer Untersuchungen feststellen konnten, für die praktischen Bedürfnisse der bakteriologischen Fleischbeschau durchaus bewährt. Die Einwände, welche gegen die praktische Brauchbarkeit der Kleieverpackung von anderen Seiten erhoben worden sind, habe ich schon in früheren Mitteilungen zur Genüge widerlegt. Die Kleieverpackung bildet selbstverständlich in keiner Weise eine integrierende Forderung der Methodik der bakteriologischen Fleischbeschau. Wir haben die Verwendbarkeit der Kleieverpackung gegenüber den Forderungen einer keimfreien Entnahme und Versendung von Fleischproben nur deshalb wiederholt verteidigt, weil die Forderungen Conradis und Hübeners, Entnahme und Versendung der Fleischproben zum Zwecke der bakteriologischen Fleischbeschau in keimfreier Weise zu bewerkstelligen, utopistische Ideen sind die praktisch undurchführbar sind.

Die Untersuchung der Fleischproben gestaltete sich anfangs in der Weise, daß zunächst die den Fleischproben anhaftende Kleie mit einem Messer abgeschabt wurde. Die Oberflächenkeime wurden sodann in der Weise ausgeschaltet, daß die Oberfläche mit glühenden breiten Messern in der Schnittführungsfläche sterilisiert wurde. Die frische Schnittfläche wurde abermals in gleicher Weise abgebrannt und das zur Prüfung bestimmte Material nach steriler Abhebung der zweiten Brandkruste vermittelst scharfen Löffels entnommen. Mit dem steril entnommenen Material wurden Gelatine- und Agarmischplatten angefertigt und weiteres Material mit dem von Drigalski angegebenen Glasspatel auf Endoschen Fuchsinagar ausgestrichen. Späterhin wurden die Endoplatten in der Weise angefertigt, daß aus Fleisch- und festen Organstücken kegelförmige Stücke herauspräpariert wurden, die in einer sterilen Pinzette gefaßt, über die Oberfläche der Endoplatten geführt wurden. Bei weichen und breiigen Organen wurde das Ausstreichen vermittelst des Spatels beibehalten.

Als auf diese Weise die verschiedenartigsten Fleischbakterien zutage gefördert wurden, ohne daß jedoch hierbei Bakterien der Fleischvergiftungsgruppe gefunden wurden, versuchte ich den Nachweis derselben durch das Einschalten von Anreicherungsmethoden zu erbringen. Die Fleischproben wurden nach Ablauf mehrerer Tage mehrmals untersucht, geschabte Fleischmengen in hochgeschichtete Kalbfleischbouillon und in Galle nach Conradi und Kaiser gebracht; von dem Oberflächenwachstum in der Bouillon und der Galle wurden nach 24 Stunden weitere Endoplatten angelegt; Fleischstücke wurden nach erfolgter Oberflächeninkrustation 12—36 Stunden bei 37° gehalten als auch steril herauspräparierte Fleischkegel zum Zwecke weiterer Keimanreicherung und zur Beurteilung der sich am toten Muskel vollziehenden



Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 18:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Veränderungen 24 Stunden bei 37° belassen. Schließlich wurde auch für den Nachweis etwa vorhandener Fleischvergiftungsbakterien der Paratyphus- und Enteritidisgruppe der Lentz-Tietzsche Malachitgrünagar in der Klingerschen Bereitungsweise als Anreicherungsmethode versucht. Die Malachitgrünplatte wurde nach 24stündigem Verweilen im Brutschrank mit 20 ccm physiologischer Kochsalzlösung abgeschwemmt und eine Öse der Bakterienemulsion auf zwei Endoplatten ausgestrichen.

Die Beurteilung der Endoplatten erfolgte nach 24stündigem Verweilen im Brutschrank. Beim Vorhandensein verdächtiger Kolonien wurde die Probeagglutination im hängenden Tropfen unter Verwendung hochagglutinierender Sera der Hauptrepräsentanten der Fleischvergiftungsbakterien (Bac. enteritidis Gärtner, Bac. paratyphi B., Bac. Aertryck, Bac. morbificans bovis und Bac. typhi) in Verdünnungen 1:100 ausgeführt. Gleichzeitig wurden die verdächtigen Kolonien zur Kontrolle im hängenden Tropfen phys. Kochsalzlösung auf Beweglichkeit und Spontanagglutination geprüft. Wurde die verdächtige Kolonie als zu einer Fleischvergiftungsgruppe gehörig erkannt, so wurde dieselbe abgeimpft und auch ihr kulturelles und biologisches Verhalten näher geprüft (Bouillon, Lackmusmolke, Milch, Kartoffel, Gärvermögen in Trauben-, Rohr- und Milchzuckerbouillon; Tierpathogenität, Agglutination).

Um die in den Fleischproben etwa vorhandenen pathogenen Eigenschaften nachweisen zu können, wurde Fleisch roh und gekocht (15 Min. lang) dergestalt an Mäuse verfüttert, daß stets zwei Mäuse rohes und zwei Mäuse gekochtes Fleisch zum Fressen erhielten. Das Eingehen der Mäuse an gastroenteritischen Erkrankungen infolge der Aufnahme fauligen Fleisches wurde dadurch zu verhindern gesucht, daß die Fleischstücke stets vermittelst eines Drahtes im Glase aufgehangen wurden. Ferner wurde den Mäusen, um dieselbe nicht durch Kälte oder Nässe leiden zu lassen eine geringe Menge Watte auf den Glasboden gegeben.

Falls die Mäuse nicht überfüttert sind, erfolgt alsbald ein Benagen des Fleisches. Besitzt das Fleisch pathogene Eigenschaften, so genügt zur Auslösung des pathogenen Effektes die Aufnahme von geringen Fleischmengen durch die Mäuse. Es ist daher in der Regel überflüssig, Mäusen Fleischproben zu Fütterungsversuchen länger als ein bis zwei Tage vorzulegen. Zeigen die Mäuse beim Genuß fauligen Fleisches ein struppiges Haarkleid oder überhaupt irgendwelche Krankheitserscheinungen infolge der Fleischnahrung, so müssen den Tieren sofort wieder die gewohnten Lebensbedingungen (Haferfütterung!) zuteil werden. Bei Beachtung dieser Vorsichtsmaßregeln erleidet man bei Fütterungsversuchen nur ein ganz vereinzeltes akzidentelles Eingehen von Tieren. Eingegangene Mäuse werden in der Weise untersucht, daß von Bug- und Kniefaltendrüse, der Hinterschenkelmuskulatur, von Milz, Leber, Niere, Herz, Lunge und Darminhalt Endoplatten angelegt werden, und daß der Keimgehalt des Darmes auf der Malachitagarplatte angereichert wird.

In der vorstehend skizzierten Weise habe ich bis 31. Dez. 1909 591 Fleisch- und Organproben untersucht, und zwar 124 Fleisch- und 256 Organproben von Rindern, die infolge „septikämischer“ Erkrankungen notgeschlachtet worden waren, und fernerhin 66



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 18:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Fleisch- und 145 Organproben solcher Tiere, welche bei gewerblichen Schlachtungen einen „septischen“ oder „sepsisverdächtigen“ Beschaubefund ergeben hatten.

Infolge des Mangels an Untersuchungsprotokollen über bakteriologische Fleischuntersuchungen in der Literatur sei in den nachfolgenden Tabellen ein Teil der Befunde wiedergegeben. Ich habe in diesen Tabellen mit wenigen Ausnahmen besonders die ersten zur Untersuchung gelangten Fälle aufgeführt, weil wir in diesen Fleischproben das Auffinden von Fleischvergiftungsbakterien ganz besonders erzwingen wollten, und weil wir hier infolge der Annahme, daß bei septischen Beschaubefunden auch häufiger Fleischvergiftungsbakterien anzutreffen seien, eine Reihe von Keimarten als verdächtig ansahen und prüften, die wir auf Grund unserer im Laufe der Untersuchungen gesammelten Erfahrungen späterhin ohne weiteres als unverdächtig hätten ansehen können.

Die Tabellen VIII und IX registrieren zunächst die Untersuchungsbefunde bei Notschlachtungen von Rindern, die an Krankheiten litten, welche für die Entstehung der Septikämie und Pyämie in Betracht kommen, bei denen aber auf Grund des Beschaubefundes noch eine Inverkehrgabe als „minderwertig“ erfolgen konnte. Tabelle VIII gibt eine Zusammenstellung als minderwertig begutachteter Fälle, in welchen die Endoplatte keinen Keimgehalt erkennen ließ; Tabelle IX enthält solche Fälle von als „minderwertig“ begutachtetem Fleisch, welches sich bei der Untersuchung auf der Endoplatte als keimhaltig erwies.

Die bakteriologische Nachprüfung als „minderwertig“ begutachteter Fälle von Notschlachtungen ergibt nach unseren Befunden in etwa 30% der Fälle einen auf Endoagar nachweisbaren Keimgehalt. Ferner ist bei puerperalen Leiden, die zu Notschlachtungen Veranlassung geben, vielfach keine auf Endoagar nachweisbare Infektion des Fleisches vorhanden. — In einem Falle (Tabelle IX Nr. 16) konnten in minderwertig begutachtetem und somit in den Verkehr gelangtem Fleische, Fleischvergiftungsbakterien in großer Anzahl nachgewiesen werden. Die gefundenen Keime erwiesen sich völlig übereinstimmend mit dem Bacillus enteritidis Gärtner. Da das in Frage stehende Fleisch zum Konsum gelangt war, entstand in der betreffenden Ortschaft (St. Johann i. E.) eine Fleischvergiftungsepidemie, welche nach den Erhebungen Rimpaus 97 klinische Erkrankungen im Gefolge hatte. Das Fleisch stammte von


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 18:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-11-02 18:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Lfd. Nr.	Beschaubefund	Beurteilung des Fleisches	Dauer der Krankheit bzw. Behandlung	Die bakteriol. Untersuchung erfolgte nach der Schlachtung am	Reaktion des Fleisches	Bakteriologischer Befund des Fleisches auf Endo- u. Malachitgrünagar	Bemerkungen
1	Metritis acuta	minderwertig	4 Tage	4. Tage	sauer	kein Wachstum	
2	„ „	„	3 „	1. „	„	„	Temperatur 40,8°.
3	„ „	„	3 „	3. „	„	„	Organe normal.
4	„ „	„	5 „	2. „	„	„	
5	„ „	„	3 „	3. „	„	„	
6	„ „	„	4 „	2. „	„	„	
7	„ infolge Prolapsus uteri	„	2 „	1. „	„	„	
8	„ „ Retentio secundinarum	„	4 „	2. „	schwach sauer	„	
9	Ruptura vaginae post partum	„	5 „	2. „	sauer	„	Temperatur 40,5°.
10	„ „ „ „	„	3 „	2. „	schwach sauer	„	
11	Metritis chronica u. Metroperitonitis	„	7 Wochen	2. „	sauer	„	
12	Peritonitis	„	2 Tage	1. „	„	„	
13	„	„	? „	2. „	„	„	Ekchymosen im Herzen, Leber und Milz geschwollen.
14	„	„	5 „	2. „	„	„	
15	„ traumatica	„	? „	2. „	„	„	
16	„ „	„	? „	3. „	„	„	
17	Perigastritis „	„	ca. 14 Tage	2. „	„	„	
18	Perikarditis „	„	4 Wochen	1. „	schwach sauer	„	Abgekapselte Jaucheherde i. d. Milz miliare Eiterherde i. d. Leber.
19	Enteritis	„	5 Tage	3. „	sauer	„	
20	„	„	? „	2. „	„	„	Organe normal.
21	„ haemorrhagica	„	8 „	2. „	„	„	Organe normal.
22	„	„	6 „	2. u. 4. Tage	„	„	Fleisch blaßrot; spontaner Austritt von Muskelplasma b. Lagern.
23	„	„	4 „	3. Tage	„	„	
24	Nephritis haemorrhagica	„	? „	3. „	„	„	Ekchymosen auf dem Endokard, leichter Milztumor.
25	„	„	? „	4. „	„	„	

Digitized by 
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Ta-

„Minderwertig“ begutachtetes Fleisch, welches sich bei de[r]

Lfd. Nr.	Beschaubefund	Beurteilung des Fleisches	Dauer der Krankheit bzw. Behandlung	Die bakteriol. Untersuchung erfolgte nach der Schlachtung am	Reaktion des Fleisches
1	Metrovaginitis traumatica	minderwertig	3 Tage	2. 3. u. 4. Tage	sauer
2	Metritis acuta	„	2 „	2. 4. u. 5. „	„
3	„ „	„	4 „	3. „	„
4	Metritis u. Metroperitonitis	„	3 „	2. 3. u. 4. „	„
5	Metroperitonitis traumatica	„	2 „	3. „	„
6	Peritonitis infolge Ruptura uteri	„	1 „	2. „	„
7	Mastitis	„	3 „	1. u. 3. „	„
8	„	„	5 „	2. u. 4. „	„
9	Pericarditis traumatica	„	über 6 Wochen	2. „	„
10	Cystitis	„	14 Tage	3. u. 5. „	„
11	Ohne Diagn., fette Kalbin, hatte an Kolik gelitten	„	2 Stunden	1. u. 2. „	„
12	Peritonitis purulenta	„	6 Tage	1. u. 3. „	alkalisch
13	Mastitis	„	8 „	2. „	sauer
14	Akute Tympanitis	„	2 Stunden	1. „	„
15	Tympanitis	„	?	2. u. 3. „	„
16	Blasenruptur infolge Harnröhrensteines beim Ochsen.	„	1 Tag	8.—14. „	„

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 18:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ıelle IX.
ıakteriologischen Untersuchung als **keimhaltig** erwies.

Bakteriologischer Untersuchungsbefund des Fleisches auf	Agglutinationsprüfung verdächtiger Kolonien	Ergebnis des Tierversuches hinsichtlich des Vorliegens einer Septikämie	Bemerkungen
Endo: Rote, orangefarbige und blasse Kolonien. Malachitgrün: Aufhellendes Wachstum.	negativ	negativ	
Endo: Anfangs spärliche, später zahlreiche meist rotgefärbte Kolonien.	—	„	
Endo: Zahlreiche unverdächtige Kolonien. Malachitgrün: Kein Wachstum.		„	Fleisch zuerst „untauglich", in der Berufungsinstanz als „minderwertig" begutachtet.
Endo: Rote, orangefarbige und blasse Kolonien. Malachitgrün: Aufhellendes Wachstum.	„	„	
Endo: Zahlreiche rote und verdächtige Kolonien. Malachitgrün: Schwaches aufhellendes Wachstum.	„	„	
Endo: Zahlreiche rote und einige orangefarbige Kolonien.	—	„	Schwergeburt infolge Schistosom-refl.
Endo: Zahlreiche rote und farblose verdächtige Kolonien. Malachitgrün: Spärliches aufhellendes Wachstum.	negativ	„	Das Fleisch zeigt auf den Schnittflächen nach 12—24 Stunden eine auffallende scharlachrote Färbung.
Endo: Zahlreiche rote und farblose verdächtige Kolonien. Malachitgrün: Stark aufhellendes Wachstum.	„	„	
Endo: Zahlreiche rote und orangefarbige Kolonien. Malachitgrün: Kein Wachstum.		„	
Endo: Anfangs spärliche, später zahlreiche rote und orangefarbige, einzelne blasse Kolonien	„	„	Petechien auf Endokard; Leber brüchig; Milz leicht geschwollen.
Endo: Anfangs sehr spärlicher, später sehr starker unverdächtiger Bakteriengehalt des Fleisches.	—	„	Fleisch schlecht ausgeblutet. Nach dem bakt. Befund vermutungsweise „Kaltschlachtung".
Endo: Im Fleisch, Milz und Leber starker unverdächtiger Bakteriengehalt.	-	„	Milz leicht geschwollen, Leber normal.
Endo: In Fleisch und Organen ziemlich starker unverdächtiger Keimgehalt, meist Kokken.	—	„	Schwere Mastitis, Milz leicht geschwollen, Leber ikterisch.
Endo: Unverdächtiger spärlicher Keimgehalt. Malachitgrün: Kein Wachstum.	—	„	
Endo: Starker unverdächtiger Keimgehalt. Malachitgrün: Kein Wachstum.	—	„	
Endo: Sehr starker verdächtiger Keimgehalt. Malachitgrün: Starkes, gelb aufhellendes Wachstum.	positiv Bacilllus enteritidis Gärtner	positiv	Der Genuß des Fleisches verursachte eine Massenfleischvergiftung bei 97 Personen. Nicht nur das Fleisch hatte völlig normales Aussehen, sondern auch sämtliche Organe waren von unverdächtiger Beschaffenheit.

Digitized by

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 18:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

einem notgeschlachteten Ochsen. Die Ursache der Notschlachtung war eine Blasenruptur, die durch das Steckenbleiben eines Steines in der Harnröhre bewirkt worden war. Die Fleischbeschau ergab weder am Fleisch noch an den Organen krankhafte Veränderungen. Nur die Bauchdeckenmuskulatur zeigte einen leichten, kaum wahrnehmbaren Harngeruch, so daß das Fleisch gemäß § 40 Abs. 3 d. B. B. A zum Reichsgesetz als „minderwertig" begutachtet werden mußte. Über die Einzelheiten der Fleischvergiftung und die von mir angestellten Untersuchungen werde ich noch in einer besonderen Arbeit berichten.

Der vorliegende Fall zeigt in Übereinstimmung mit weiteren bei Fleischvergiftungsepidemien gemachten Erfahrungen, daß Fleischvergiftungen auch ohne jede Fahrlässigkeit bei der Beschau sich ereignen können.

Nach Ausscheidung des Falles 16 ersehen wir, daß in einer Reihe von Fällen „minderwertiges" aber keimhaltiges Fleisch zum Konsum gelangte, ohne daß der Genuß solchen Fleisches nachteilige Folgen für den Menschen gehabt hätte. Mangels einer generell gehandhabten bakteriologischen Fleischbeschau ergibt sich somit aus diesen Nachprüfungsbefunden, daß bei der Inverkehrgabe des Fleisches notgeschlachteter Tiere häufig Fleisch mit einem schwachen und selbst starken Keimgehalt durch den Menschen verzehrt wird, und daß Fleisch von gutem Aussehen mit unverdächtigem Keimgehalt in der Regel unschädlich für den Menschen zu sein pflegt. Die Ansicht, daß keimhaltiges Fleisch ohne weiteres ein untaugliches Nahrungsmittel für den Menschen sei, ist mithin zu weitgehend. Sie steht auch im Widerspruch zu der Inverkehrgabe des Fleisches schweineseuche- oder rotlaufkranker Tiere wie auch zu der keimhaltiger Milch und Wurstwaren. Es kann daher auch nicht Zweck und Aufgabe der bakteriologischen Fleischbeschau sein, alles keimhaltige Fleisch dem Verkehr völlig zu entziehen.

Da unser Fahnden auf Fleischvergiftungsbakterien in als „minderwertig" begutachteten Fleischproben von Tieren mit „septischen" Erkrankungen zu Beginn unserer Untersuchungen ein negatives Ergebnis hatte (Fall 16 Tabelle IX kam erst im Juli 1909 zur Untersuchung, während die übrigen Untersuchungen bis in das Jahr 1906 zurückreichen), prüften wir nunmehr Fleischproben solcher Tiere, die wegen des Vorliegens von „Sepsis" auf Grund des § 33 Abs. 7 der B. B. A als „untauglich" zum menschlichen Genuß



Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 18:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

begutachtet worden waren. Nach den geltenden Anschauungen über die Beziehungen der Fleischvergiftungen zu dem Fleisch notgeschlachteter Tiere hatten wir hiermit solches Fleisch zur Prüfung herangezogen, das deshalb als „gesundheitsschädlich“ für den Menschen angesehen wird, weil in demselben ein häufigeres Vorkommen von Fleischvergiftungskeimen angenommen wird.

Die in den folgenden Tabellen aufgeführten Untersuchungsbefunde sind dergestalt registriert, daß Tabelle X das als „untauglich“ begutachtete Fleisch enthält, das auf der Endoplatte keinen Keimgehalt erkennen ließ, während die als keimhaltig sich erweisenden Fälle in Tabelle XI aufgeführt sind.

Die umstehende Tabelle zeigt, daß in einer Reihe von Notschlachtungsfällen, die auf Grund des Beschaubefundes als „Septikämien“ beurteilt wurden, keine Septikämien im bakteriologischen Sinne des Wortes vorliegen. Es kann auch keinem Zweifel unterliegen, daß der Sachverständige, falls er das Ergebnis der bakteriologischen Untersuchung stets hätte mit berücksichtigen können, in einer gewissen Anzahl sowohl untauglich als auch minderwertig oder tauglich begutachteter Fälle zu anderer Beurteilung kommen würde als auf Grund des Beschaubefundes allein. Aber auch der negative bakteriologische Befund kann, wie aus der Tabelle X ersichtlich ist, durchaus nicht allein für die Inverkehrgabe eines Fleisches entscheidend sein, weil auch der Beschaubefund bei der Beurteilung eines Fleisches unbedingt mitberücksichtigt werden muß. Die bakteriologische Untersuchung hat zunächst eine eventuell vorhandene Gesundheitsschädlichkeit oder Verdorbenheit festzustellen. Fällt diese Prüfung negativ aus, so hat die Beschau noch festzustellen, ob das Fleisch nicht etwa infolge erheblicher Abweichungen in Farbe, Konsistenz, Geruch und Geschmack, als untauglich zu begutachten ist, oder ob dasselbe bei geringgradigen Abweichungen vielleicht noch als „minderwertig“ zugelassen werden kann. Die Entscheidung in der Begutachtung von Fleisch muß — wie ich dies schon an anderer Stelle betont habe, abgesehen von jenen Fällen, in denen die bakteriologische Untersuchung die Gesundheitsschädlichkeit und Verdorbenheit ermittelt hat — dem die Beschau ausübenden Tierarzt überlassen bleiben; denn nur er allein wird imstande sein, unter Berücksichtigung des bakteriologischen Befundes und auf Grund des Beschaubefundes, das zutreffende Urteil fällen zu können.


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 18:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ta-
„Untauglich“ begutachtetes Fleisch, welches auf

Lfd. Nr.	Beschaubefund	Beurteilung des Fleisches	Dauer der Krankheit bzw. Behandlung	Die bakteriolog. Untersuchung erfolgte nach der Schlachtung am
1	Metritis acuta	untauglich	8 Tage	2. Tage
2	„ „	„	7 „	2. „
3	„ „	„	7 „	2. u. 4. Tage
4	„ suppurativa	„	14 „	3. Tage
5	Metroperitonitis	„	3 „	1. u. 3. Tage
6	Eitrig-jauchige Peritonitis	„	12 „	1. u. 2. „
7	Jauchige Peritonitis	„	? „	3. Tage
8	Peritonitis	„	2 „	2. „
9	Pyämie	„	ca. 20 Tage	2. u. 4. Tage
10	Arthritis suppurativa	„	10 Tage	2. Tage
11	Enteritis	„	ca. 8 Tage	2. u. 4. Tage
12	Nephritis und Septikämieverdacht	„	ca. 4 Wochen	3. Tage
13	Septikämieverdacht	„	?	2. u. 4. Tage
14	Septikämie	„	?	2., 4. u. 10. Tage
15	Jauchige Septikämie	„	3 Tage	2., 4. u. 7. Tage
16	Septikämie	„	8 „	2. Tage
17	„	„	?	1., 2., 3. Tage
18	Septikämie infolge Abortus	„	2 Tage	2., 3. Tage
19	„ „ „	„	?	2. Tage
20	„ „ Fremdkörper	„	?	2., 3. Tage



Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 18:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

belle X.

der Endoplatte keinen Keimgehalt erkennen ließ.

Reaktion des Fleisches	Bakteriologischer Untersuchungsbefund des Fleisches auf Endo- u. Malachitgrünagar	Bemerkungen
sauer	kein Wachstum	Herz, Milz, Leber, Niere zeigen ausgesprochene „septikämische" Veränderungen.
„	„	Sämtliche Organe parenchymatös getrübt und geschwollen.
„	„	Die Veränderungen an den Organen sprechen für „Septikämie".
„	„	Fleisch macht nach 6tägiger Aufbewahrung noch einen normalen Eindruck.
„	„	Fleisch macht nach 5tägiger Aufbewahrung noch einen normalen Eindruck.
„	„	Kuh hatte vor 11 Tagen gekalbt.
„	„	In der Bauchhöhle ca. 100 Liter stinkenden Exsudates mit fibrinösen Flocken; zwischen Haube und Psalter aufgebrochener Abszeß; blutiges Exsudat im Herzbeutel; Herzmuskel wie gekocht aussehend, Leber brüchig und geschwollen. Fleisch ohne pathogene Eigenschaften für Versuchstiere.
„	„	Fibrinöser Peritonealbelag; auf dem Endokard multiple Hämorrhagien; Herzmuskel trübe; Milz und Leber leicht geschwollen; Fleisch von gutem Aussehen, ohne pathogene Eigenschaften auf Versuchstiere.
„	„	Zahlreiche eitrige Abszesse in sämtlichen Eingeweiden.
„	„	
„	„	Fleisch hat am 5. Tage noch gutes Aussehen; das Tier war zu Lebzeiten derart entkräftet, daß es sich nicht mehr erheben konnte.
„	„	Nephritis suppurativa: Ekchymosen im Endokard; Leber vergrößert; Milz normal.
„	„	Petechien im Endokard; sämtliche Fleischlymphdrüsen markig geschwollen.
stark alkalisch	„ (auch nach 10 Tagen nicht)	Herz getrübt; Leber und Niere punktförmige Blutungen; Milz normal; Fütterungsversuche negativ. (In den Organen unverdächtiger Bakteriengehalt.)
schwach sauer	kein Wachstum	Fleisch von blaßrotem, angebrühtem Aussehen. Beim Fütterungsversuch mit rohem, 10 und 30 Minuten lang gekochtem Fleische gehen zwölf Mäuse innerhalb 20—36 Stunden ein (Toxämie).
sauer	„	Ausgesprochene septikämische Veränderungen an den Organen.
alkalisch	„	Fleisch mit zahlreichen Blutungen durchsetzt; partieller hämorrhagischer Milztumor; starke epikardiale Blutungen.
schwach alkalisch	„	Fleisch von normalem Aussehen; Leber intensiv ockergelb gefärbt.
sauer	„	Fleisch etwas blaß; zeigt beim Lagern spontanen Austritt von Muskelplasma.
„	„	Fleisch feucht und schmierig: Milzpulpa weich und chokoladenbraun, jedoch kein Keimgehalt auf Endo nachweisbar: in Herz, Niere, Leber starker Keimgehalt meist Koli.

Generated on 2019-11-02 18:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

In den Fällen, in welchen die Fleischproben auf der Endoplatte kein Wachstum zeigten, wurde der Muskel im mikroskopischen Ausstrichpräparat und vielfach auch vermittelst gewöhnlicher Agar- und Gelatineplatten weiterhin geprüft. Aus den vergleichenden Untersuchungen haben wir ersehen, daß es für die praktischen Bedürfnisse in der Regel nicht der Kontrolle der Endoplatten durch Agar- oder Gelatineplatten bedarf. Im Gegensatz zum keimfrei befundenen „untauglich" begutachteten Fleische, zeigten die zu diesem Fleische gehörigen Organe — so weit dieselben zur Untersuchung kamen — häufig einen starken, jedoch in allen Fällen als unverdächtig erkannten Keimgehalt. Auch die zur Untersuchung gelangten Organe von „minderwertig" begutachteten Fleischproben zeigten bei keimhaltigem Fleisch stets, bei keimfreiem Fleisch relativ häufig einen stärkeren oder geringeren Keimgehalt. Der Keimgehalt der Organe war nur selten ein gleichartiger; in der Mehrzahl der Fälle enthielten die Organe eine Anzahl verschiedener Keimarten. Diese Verschiedenartigkeit des nachweisbaren Keimgehaltes und das geringe Pathogenitätsvermögen keimhaltiger Fleisch- und Organproben mußten darauf hindeuten, daß es sich bei unseren Befunden nicht um Septikämien, sondern um Saprämien handle. Hiermit konnte auch die Unschädlichkeit des Genusses keimhaltigen Fleisches seitens des Menschen seine Erklärung finden.

Auch aus den in der Tabelle XI wiedergegebenen Befunden keimhaltiger Fleischproben solcher Tiere, die infolge des Beschaubefundes als „septikämisch" begutachtet wurden, konnten in keinem Falle Keimarten nachgewiesen werden, die sich als zur Enteritidis- oder Paratyphusgruppe gehörig erwiesen. Die meisten Fleischproben zeigten auch hier wieder Infektionen mit Bakteriengemischen, also einen Keimgehalt, der nicht als septikämischer, sondern als saprämischer anzusehen war, wie sich dies auch aus den Ergebnissen der Mehrzahl der Tierversuche ersehen läßt. Nur in ganz vereinzelten Fällen habe ich Fleischproben beobachtet, dessen Keimgehalt infolge seiner Gleichartigkeit als ein „septikämischer" oder „pyämischer" anzusprechen war. Insbesondere sind auch bei erwachsenen Rindern zuweilen ähnliche Kolibazillosen mit septikämischem Charakter nachweisbar, wie solche häufig bei der Kälberruhr nachzuweisen sind. Nur im Fleisch einer wegen jauchiger Gebärmutterentzündung infolge von Abortus notgeschlach-



Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 18:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

teten Kuh (Fall 4, Tabelle XII) fanden wir in größerer Anzahl Keime mit septikämischem Charakter, die vielleicht in ähnlicher Weise wie der Bacillus morbificans bovis als Fleischvergiftungserreger angesprochen werden können. Obwohl die hier gefundene Keimart in den verschiedenen Nährmedien ein völlig gleiches Verhalten wie der Bacillus enteritidis Gärtner zeigte, konnten wir denselben infolge seines negativen agglutinatorischen Verhaltens gegenüber Seris von Bakterien der beiden Fleischvergiftungsgruppen doch nicht diesen und auch nicht dem Bacillus morbificans bovis zurechnen. Uhlenhuth und Hübener möchten derartige Keimarten als Paratyphus-C-Bazillen, Titze und Weichel nach dem Vorgange von Jensen als Parakolibazillen bezeichnet wissen.

Der verschiedenartige Keimgehalt saprämischen Fleisches läßt übrigens häufiger paratyphus- und enteritidisähnliche Kolonien auf den Endoplatten erkennen. Die Verdachtsmomente sind durch die Agglutinationsprüfung schnell zu beheben. Hierbei zeigt sich, daß die verdächtigen Kolonien einer Platte, deren Keimgehalt infolge der Verschiedenartigkeit der Kolonien als ein saprämischer anzusprechen ist, in der Regel keine Fleischvergiftungsbakterien sind. Eine Anzahl derartiger paratyphusähnlicher Bakterien, die ich bei meinen Untersuchungen angetroffen habe, sind von Metzger eingehend untersucht und beschrieben worden. Der saprämische Keimgehalt des Fleisches notgeschlachteter Tiere gibt auch die Erklärung für die bekannte Tatsache ab, daß das Fleisch notgeschlachteter Tiere bei ungeeigneter Aufbewahrung sehr schnell dem Verderben anheimfällt, indem die saprämischen Keime postmortal stark weiter wuchern und im Gegensatz zu den Fleischvergiftungsbakterien eine starke eiweißzersetzende Wirkung ausüben.

Aus den nachstehenden Tabellen ersehen wir ferner, daß ein zutreffender Beschaubefund in vielen Fällen nur unter Zuhilfenahme der bakteriologischen Untersuchung möglich ist. In „minderwertig“ begutachteten Notschlachtungsfällen sehen wir Fleisch mit schwachem und starkem saprämischem Keimgehalt — in vereinzelten Fällen auch Fleisch mit septikämischen fleischvergiftungerzeugenden Bakterien — zum Konsum gelangen, und in „untauglich“ begutachteten Fällen sehen wir, daß Fleisch wegen Sepsisverdachtes nicht in den Verkehr gelangt, obwohl das Fleisch entweder gar nicht oder nur geringgradig saprämisch infiziert ist. Es ist daher die möglichst weitgehende Verwendung bakteriologischer Untersuchungen bei der Fleischbeschau,



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 18:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

„Untauglich“ begutachtetes Fleisch, welches sich b[...]

Lfde. Nr.	Beschaubefund	Beurteilung des Fleisches	Dauer der Krankheit bzw. Behandlung	Die bakteriol. Untersuchung erfolgte nach der Schlachtung am	Reaktion des Fleisches
1	**Jauchige Metritis (Septikämie)**	untauglich	5 Tage	3. u. 5. Tage	alkalisch
2	**Metritis septica infolge Faulgeburt**	„	10 „	3., 4., 6. „	stark alkali[sch]
3	**Metritis infolge Abortus (Septikämie)**	„	ca. 10 „	2., 4., 6. „	„
4	**Peritonitis und Enteritis hämorrhagica**	„	3 „	2., 4. „	-
5	**Dekubitus und Paralyse infolge von Rostpilzvergiftung**	„	über 4 Wochen	2., 4., 6. u. 11. „	anfangs schw[ach] dann stark alka[lisch]
6	Septikämie bzw. Milzbrandverdacht	„	24 Stunden	2, 5. „	anfangs schw[ach] sauer, später st[ark] alkalisch
7	Jauchige Metroperitonitis infolge Abortus	„	2 (?) Tage	3., 4. „	schwach sau[er]
8	Metritis acuta	„	8 „	2. „	sauer
9	Metritis acuta (Septikämie)	„	13 „	3., 4., 6. „	schwach sauer
10	Septische Metritis	„	9 „	2. 4. „	sauer
11	Metritis acuta	„	7 „	2., 3., 5. „	-



Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 18:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

[Tabe]lle XI.

[...bakt]eriologischen Untersuchung als **keimhaltig** erwies.

Bakteriologischer [U]ntersuchungsbefund des Fleisches auf	Agglutinationsversuche verdächtiger Kolonien	Ergebnis des Fütterungsversuches bei Mäusen hinsichtlich des Vorliegens einer Septikämie	Bemerkungen
[En]do: Zahlreiche rote und farblose [unve]rdächtige Kolonien. [M]achitgrün: Stark aufhellendes [W]achstum.	negativ	Mäuse, mit rohem Fleisch gefüttert, sterben nach 4—8 Tagen. Blut und Organe bakterienhaltig, jedoch keine Fleischvergiftungsbakterien nachweisbar.	Erkrankung infolge Abortus; an den Organen ausgesprochene Symptome für Septikämie; Fleisch war mißfarbig und übelriechend.
[En]do: Zahlreiche gleichartige rote [K]olonien; einige orangefarbige und [ve]rdächtige Kolonien. [M]achitgrün: Zahlreiche aufhel[le]nde Kolonien.	negativ	negativ	Fleisch zeigt am sechsten Tage, obwohl stark bakteriell infiziert und alkalisch reagierend makroskopisch keinerlei auffallende oder verdächtige Erscheinungen.
[En]do: Mäßige Anzahl unverdächtiger [K]olonien. [M]achitgrün: Anfangs kein Wachs[tu]m, später einzelne weiße, nicht ver[dä]chtige Kolonien.	—	"	Herzmuskel, Leber, Nieren stark verändert; in den gelben, geschwollenen Fleischlymphdrüsen zahlreiche punktförmige Hämorrhagien. — Fleisch nimmt auf der Schnittfläche scharlachrote Verfärbung an.
[En]do: Rote, orangefarbige und farb[lo]se unverdächtige Kolonien. [M]achitgrün: Einzelne schwach [au]fhellende Kolonien.	—	Mäuse, m. rohem Fleisch gefüttert sterben innerhalb 48 Stunden. Blut und Organe bakterienfrei. Gekochtes Fleisch unschädlich.	Beschaubefund: Ausgesprochene Septikämie. — Fleisch nimmt beim Liegen an der Oberfläche scharlachrote Färbung an.
[En]do: Anfangs zahlreiche, unver[dä]chtige, späterhin zahlreiche gleich[a]rtige, verdächtige Kolonien.	negativ	negativ	Beschaubefund: Rechtsseitig einige dekubitale Stellen sowie rechtsseitige Pneumonie (Schlundlähmung!) Organe ohne Veränderungen. — Fleisch hält sich, obschon hochgradig bakterienhaltig, bei gutem Aussehen über 12 Tage ohne Fäulniserscheinungen.
[En]do: Kein Wachstum. [M]achitgrün: Kein Wachstum. [An]aërobenkultur: Starkes Wachs[tu]m mit Zerklüftung des Nährbodens.	—	"	Kuh verendete unter den Erscheinungen einer akuten Tympanitis mit geringen blutigen Abgängen aus dem After. Beschau ergab in der Hauptsache eine sehr schwere Nephritis.
[En]do: Anfangs überwiegend gleich[a]rtige blasse, unverdächtige Kolonien; [s]päter überwiegend stark rotgefärbte [K]olonien.	—	Mit rohem Fleisch gefütterte Mäuse gehen ein und enthalten in großer Menge enteritidisähnl. Bakterien.	Sämtliche Organe und das Fleisch waren mißfarbig und übelriechend; beide Hinter- und Vorderviertel waren aufgetrieben.
[En]do: Unverdächtiger Bakteriengehalt. [M]achitgrün: Kein Wachstum.	—	negativ	Temperatur: 40,8.
[En]do: Spärlich rote und orange[f]arbige Kolonien. [M]achitgrün: Kein Wachstum.	—	"	Herz und Nieren parenchymatös getrübt, Leber brüchig, Milz leicht geschwollen, Lymphdrüsen geschwollen, weich und wässerig; in der Abheilung begriffene Uterusgeschwüre. Fleisch nimmt an der Oberfläche sehr starke scharlachrote Verfärbung an.
[En]do: Starker Bakteriengehalt mit [e]inzelnen verdächtigen Kolonien. [M]achitgrün: Gelb aufhellendes [W]achstum.	negativ	Mäuse, mit rohem Fleisch gefüttert, erkranken sichtlich; erholen sich aber wieder.	An den Organen die für Septikämie sprechenden Veränderungen.
[En]do: Spärliche unverdächt. Kolonien. [M]achitgrün: Geringes, nichtauf[h]ellendes Wachstum.	—	negativ	



Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 18:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabel

Lfde. Nr.	Beschaubefund	Beurteilung des Fleisches	Dauer der Krankheit bzw. Behandlung	Die bakteriol. Untersuchung erfolgte nach der Schlachtung am	Reakti des Fleisch
12	Metroperitonitis	untauglich	1 Tag	3. u. 5. Tag	sauer
13	Eitrige Metroperitonitis	„	?	2. „	„
14	Peritonitis	„	4 Tage	2. „	„
15	„	„	4 „	2., 3., 7. „	„
16	„	„	über 8 Tage	2. u. 4. „	„
17	Peritonitis und Enteritis	„	4 Tage	2. u. 3. „	anfangs am dann sa
18	Enteritis	„	?	2. u. 4. „	stark sa
19	„	„	2 Tage	2. u. 4. „	schwach
20	„	„	3 „	2. „	sauer
21	Mastitis gangraenosa	„	?	1. u. 3. „	„
22	„ „	„	2 Tage	2. „	„
23	Mastitis und Nephritis	„	3 „	2. „	„
24	„ „ Peritonitis	„	3 „	2. „	„
25	Septikämie (Milzbrand-verdacht)	„	1 Tag	2. „	„



Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 18:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

·tzung.)

Bakteriologischer ·ersuchungsbefund des Fleisches auf	Agglutinationsversuche verdächtiger Kolonien	Ergebnis des Fütterungsversuches bei Mäusen hinsichtlich des Vorliegens einer Septikämie	Bemerkungen
Wenige unverdächtige Kolonien. hitgrün: Kein Wachstum.	—	negativ	Muskulatur blaßrot; Schwergeburt infolge totfauler Frucht nebst Uterusruptur.
Wenige blaßrote, unverdächtige ·ien. hitgrün: Kein Wachstum.	—	Mäuse gehen bei Verfütterung rohen und gekochten Fleisches ein (Toxämie).	Beschau läßt ausgesprochene Merkmale für Septikämie erkennen.
Wenige jedoch einzelne ver·ige Kolonien. hitgrün: Kein Wachstum.	negativ	negativ	Fleisch hält sich 8 Tage lang gut; zeigt an der Oberfläche scharlachrote Verfärbung.
Zahlreiche verschiedene, dar·einzelne verdächtige Kolonien. hitgrün: Stark aufhellendes ·stum.	„	Die mit rohem und gekochtem Fleisch gefütterten Mäuse werden krank, erholen sich jedoch wieder.	Beschaubefund: Leichter Milztumor, Leber brüchig; Herzmuskel schwarzrot; in der Bauchhöhle ca. 4 Eimer jauchiger Flüssigkeit. Muskulatur parenchymatös getrübt; dieselbe scheidet beim Aufbewahren reichlich einen roten zähflüssigen Muskelsaft ab.
Spärlicher unverdächtiger Keim·it. hitgrün: Kein Wachstum.	„	negativ	
Rote, orangefarbige und zahl·e kleine unverdächtige Kolonien.	—	„	
: Anfangs wenige blasse, dar· verdächtige Kolonien, später ·eiche rote Kolonien.	negativ	„	Organbefunde sprechen für Septikämie.
:Zahlreiche verdächtige Kolonien. ·hitgrün: Stark aufhellendes ·hstum.	„	„	Temperatur 41,6°.
: Zahlreiche rote und farblose ·ächtige Kolonien.	„	„	Leichter Milztumor, starker seröser Erguß in die Bauchhöhle; Lymphdrüsen hämorrhagisch infiltriert.
: Sowohl im Fleische als auch en Organen (Herz, Niere, Leber, ·r) zahlreiche gleichartige, sich ·sam rot färbende Kolonien.	—	„	Tier war hoch fieberhaft erkrankt, Leber, Niere und Herzmuskel „mürbe“; das Fleisch selbst von gutem Aussehen.
: Zahlreiche rote, einzelne farb· verdächtige Kolonien. chitgrün: Stark aufhellendes ·hstum.	negativ	—	Tier war hoch fieberhaft erkrankt und wurde in extremis geschlachtet.
: Zahlreiche rote und farblose ·nien. chitgrün: Stark aufhellendes ·hstum.	„	Von 4 mit rohem Fleisch gefüttert. Mäusen gehen 2 ein. Untersuchungsbefund: negativ.	Beschaubefund: Blutige Imbibition sämtlicher seröser Häute, nebst deutlichen für „Septikämie“ sprechenden Veränderungen an den Organen.
: Zahlreiche rote und nicht ver·tige blasse Kolonien. chitgrün: Stark aufhellendes ·hstum.	—	negativ	Temperatur: 42,5°. Beschaubefund: Ausgesprochene Septikämie; Milzpulpa breiig; Leber brüchig; Herz wie gekocht; Nieren hämorrhagisch entzündet; Fleischlymphdrüsen geschwollen und hochgradig gerötet.
: Zahlreiche rote und farblose ·lächtige Kolonien. : Keine Milzbrandkolonien.	negativ	„	Milztumor; schlecht geronnenes Blut; zahlreiche Petechien auf dem Endokard.



Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 18:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wie dies schon mehrfach betont wurde, in allen Fällen mit einem zweifelhaften Beschaubefunde angezeigt, damit die Beurteilung eines Fleisches nicht allein aus Ansicht und Empfindung heraus erfolgt, sondern sich auch auf das Ergebnis experimenteller Untersuchungen stützen kann. Dies gilt auch ganz besonders für die Beurteilung gewerblicher Schlachtbefunde mit „Sepsisverdacht". Die praktische Durchführbarkeit der bakteriologischen Fleischbeschau stößt hier kaum auf Schwierigkeiten, da beim Vorhandensein von Kühlräumen die Möglichkeit gegeben ist, das Fleisch bis zum Abschluß der Untersuchungen in zweckentsprechender Weise aufzubewahren. Durch die Einführung der bakteriologischen Fleischbeschau wird daher nicht nur der Fleischkonsument in erhöhtem Maße geschützt, sondern es können auch bedeutende wirtschaftliche Werte gerettet werden, die bei dem Mangel einer bakteriologischen Fleischbeschau zum Schaden der Landwirte und Metzger verloren gehen.

In der Tabelle XII ist eine Anzahl von Untersuchungsbefunden gewerblich geschlachteter, aber wegen Sepsisverdachtes beanstandeter Tierkörper zusammengestellt.

Die Untersuchung zahlreicher und meist aus dem hiesigen Schlachthofe stammender Fleisch- und Organproben gewerblich geschlachteter Rinder mit sepsisverdächtigem Beschaubefunde hat stets ein negatives Ergebnis hinsichtlich des Vorhandenseins von Fleischvergiftungsbakterien im Fleische gehabt. In einem Falle fanden E. Levy und Jacobsthal in dem Eiter eines Milzabszesses Keime, welche sich nicht von Typhusbakterien unterscheiden ließen. Auch bei dem „septischen" Beschaubefunde gewerblicher Schlachtungen handelt es sich in der Regel, sofern sich die Organe oder Organe und Fleisch als bakteriell infiziert erweisen, um Infektionen mit Bakteriengemischen, die keinen septikämischen sondern saprämischen Charakter aufweisen.

Ziehen wir aus den vorstehenden Befunden und Erwägungen ein Gesamtfazit hinsichtlich der allgemein bestehenden Annahme über die engen Beziehungen der Notschlachtungen und gewerblichen Schlachtungen mit septischem Beschaubefunde zu den Fleischvergiftungen, so gelangen wir zu der Erkenntnis, daß das Vorkommen der Fleischvergiftungserreger in dem hauptsächlichsten menschlichen Nahrungsmittel — dem Rindfleisch — selbst in den Verdachtsfällen wesentlich seltenerer


Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 18:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ist, als dies bisher angenommen wurde und daß insbesondere die Gesundheitsschädlichkeit von Fleisch mit septischem Beschaubefunde demzufolge stark überschätzt wird. Das, was wir als eitrige und jauchige Blutvergiftung (Septikämie und Pyämie) bei den Rindern zu bezeichnen pflegen, ist nicht die Folge einer septikämischen Infektion, sondern die Folge des Eindringens saprämischer Keime in das Körperinnere. Das Vorliegen einer septikämischen Infektion in Fleischproben charakterisiert sich bakteriologisch durch die Nachweisbarkeit eines gleichartigen Keimgehaltes und durch die Pathogenität dieser Keime für Versuchstiere. Die fleischvergiftungserregenden oder die in dieser Hinsicht verdächtigen Keimarten bekunden ihre Pathogenität — im Gegensatz zu den Erregern gewisser spezifischer Septikämien — bei Fütterung durch Eindringen in das Köperinnere auf dem Wege der Lymphbahnen. Während die septikämischen Keimarten bei der Fütterung von Versuchstieren vom Digestionstraktus aus auf dem Wege der Lymphbahnen in den Tierkörper eindringen, bewirkt der geringgradige saprämische Keimgehalt bei Verfütterung solchen Fleisches in der Regel keine krankhaften Erscheinungen bei Versuchstieren. Die Verfütterung hochgradig saprämischen Fleisches wirkt toxisch auf Versuchstiere, ohne daß hierbei stets ein nennenswerter Übertritt saprämischer Keime in die Lymph- und Blutbahn erfolgt.

Der geeignetste Nährboden für den Nachweis des saprämischen Keimgehaltes bei der Ausübung der Fleischbeschau ist nach meinen Erfahrungen der Endosche Fuchsinagar, weil vorerst kein anderer Nährboden die Verschiedenartigkeit des saprämischen Keimgehaltes besser und schneller zu differenzieren vermag. Infolge der Durchsichtigkeit und Farblosigkeit des Endoschen Fuchsinagars sind solche Kolonien, welche Farbstoffe bilden, leicht erkennbar. Die Kolonien verschiedenartiger Keimarten mit gleichem Wachstumsvermögen auf gewöhnlichem Agar bekunden auf dem Endoschen Fuchsinagar dadurch ihre Verschiedenartigkeit, daß sie entsprechend der Intensität ihres Einwirkungsvermögens auf den Milchzucker das farblose basische Fuchsin in rotes saures Fuchsin umwandeln. Dementsprechend erscheinen Kolibakterien je nach dem Grad ihres Säurebildungsvermögens vom tiefsten Dunkelrot mit grünem Fuchsinmetallglanz bis zum ausgesprochenen Hellrot; andere saprämische Keimarten zeigen leichte Rosafärbungen, punktförmige Rotfärbungen des Zentrums der


Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 18:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle XII.

Bakteriologische Untersuchungen von Fleischproben gewerblich geschlachtet, aber wegen Sepsisverdachtes beanstandeter Rinder.

Laufende Nr.	Beschaubefund	Beurteilung des Fleisches auf Grund des Beschaubefundes	Beurteilung des Fleisches unter Mitberücksichtigung der bakteriologischen Untersuchung	Reaktion des Fleisches	Bakteriologischer Untersuchungsbefund des Fleisches und der Organe auf Endo- und Malachitgrünplatten	Agglutinationsprüfung verdächtiger Kolonien	Ergebnis des Fütterungsversuches an Mäusen hinsichtlich des Vorliegens einer Septikämie	Bemerkungen
a) Muskulatur ohne Wachstum auf Endo- und Malachitgrünagar.								
1	Fremdkörperabszeß in der Bauchhöhle	fraglich	tauglich	sauer	Endo: Herz und Milz spärliche, Leber und Niere zahlreiche nicht verdächtige Kolonien. Malachitgrün: Organe kein Wachstum.	—	negativ	Fleisch von gutem Aussehen; an den Organen leichte Symptome fieberhafter Erkrankung.
2	zirkumskripte Fremdkörperperitonitis	„	„	„	Endo: Leber und Milz vereinzelte, Niere zahlreiche rote Kolonien. Malachitgrün: Niere gelb aufhellendes Wachstum.	—	„	Leber und Milz ohne auffallende Veränderung. Niere brüchig, gelb mit kleinen Hämorrhagien übersät.
3	jauchige Milzabszesse	„	„	„	Endo: Niere keine, Leber wenige, Milz zahlreiche koliartige Kolonien; Lunge farblose verdächtige Kolonien.	negativ	„	Leber stark geschwollen, mit Knötchen (Parasiten) durchsetzt.
4	jauchige Milzabszesse	„	„	„	Endo: Herz und Niere kein, Leber und Milz spärlicher unverdächtiger Keimgehalt.	—	„	Leber geschwollen; Niere mit Petechien übersät.
5	Milznekrose und Septikämieverdacht	untaugl.	„	schwach sauer	Endo: Herzmuskel zahlreiche unverdächtige und einzelne verdächtige Kolonien; Milz und Leber kein Wachstum.	negativ	„	Leber vergrößert, induriert, safranfarbig, mikr. Ausstrich zahlreiche Kurzstäbchen; Milz stark geschwollen mit nekrotischen Herden, welche im Ausstrichpräparat Nekrosebazillen enthalten. Herzmuskel getrübt, auf dem Endokard zahlreiche Petechien.

Generated on 2019-11-02 18:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

6	Septikämieverdacht	„	„	sauer	Endo: Herz und Milz kein Wachstum, Leber und Niere gleichartige unverdächtige Kolonien.	—	„	Leber schwarzrot gefärbt und geschwollen; Herzmuskel zahlreiche Petechien auf Epi- und Endokard; Milz nicht geschwollen, Pulpa erweicht; Nieren vergrößert, blaß, induriert.
7	Septikämieverdacht infolge Mastitis	fraglich	„	„	Endo: Milz kein Wachstum; Herz, Euter, Niere, Leber zahlreiche, gleichartige, farblose, unverdächtige Kolonien.	—	—	Herz von normalem Aussehen; Milz leicht geschwollen; Leber und Niere parenchymatös getrübt; Euter parenchymatös entzündet.
8	Septikämieverdacht infolge Mastitis	„	„	„	Endo: Milz und Herz kein Wachstum, Leber und Niere einige unverdächtige Kolonien.	—	negativ	Milz leicht geschwollen; Niere mit zahlreichen Petechien.
9	Septikämieverdacht infolge Nephritis	„	„	„	Endo: Niere, Leber, Herz, Milz spärliche rote Kolonien.	—	—	
10	Lymphomatosis	„	„	„	Endo: Lymphdrüsen und Organe kein Wachstum.	—	—	Im Saftausstrich der Drüsen bei Giemsa-Färbung vereinzelte Diplostäbchen nachweisbar.
11	Fluor albus	„	„	schwach sauer	Endo: In Herz, Leber, Milz, Niere vereinzelte unverdächtige Kolonien.	—	negativ	
12	Metritis acuta	untaugl.	—	sauer	Endo: In den Organen spärliche rote Kolonien.	—	„	Herz parenchymatös getrübt; an Milz, Leber, Niere keine schweren Veränderungen erkennbar.
13	Metritis chronica	„	tauglich	„	Endo: In Herz und Milz kein, in Leber und Niere unverdächtiger Bakteriengehalt.	—	—	Herz: Petechien auf dem Endokard; Milz und Leber geschwollen; Nieren brüchig.
14	Pyämie	„	—	„	(Organe zur Untersuchung nicht übermittelt.)	—	negativ	Fleisch prima Qualität, in den Organen multiple eitrige Abszesse.



Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 18:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle XII. (Fortsetzung.)

Laufende Nr.	Beschaubefund	Beurteilung des Fleisches auf Grund des Beschaubefundes	Beurteilung des Fleisches unter Mitberücksichtigung der bakteriologischen Untersuchung	Reaktion des Fleisches	Bakteriologischer Untersuchungsbefund des Fleisches und der Organe auf Endo- und Malachitgrünplatten	Agglutinationsprüfung verdächtiger Kolonien	Ergebnis des Fütterungsversuches an Mäusen hinsichtlich des Vorliegens einer Septikämie	Bemerkungen
15	Septikämie	untaugl.	—	sauer	Endo: Organe unverdächtiger Keimgehalt Malachitgrün: Organe kein Wachstum.	—	negativ	Fleisch unverändert; Milztumor, Herzmuskel getrübt; Leber brüchig, weich; Buglymphdrüsen geschwollen.
16	Septikämie	„	—	„	Endo: Milz, Niere kein Wachstum; Herz und Leber spärliche unverdächtige Kolonien (Kokken).	—	—	Endokard und Nieren mit Petechien behaftet; Herzmuskel trübe; Milz und Leber kaum verändert.
17	Eitrige Bronchopneumonie	„	—	schwach alkalisch	Endo: Herz und Milz kein Wachstum; Niere und Lunge meist gleichartige unverdächtige Kolonien.	—	negativ	Fleisch durchsetzt von multiplen nuß- bis eigroßen Hämorrhagien, in histologischen Schnitten Sarkosporidien nachweisbar. Rechtsseitige katarrhalische Bronchopneumonie; Epikard übersät mit Petechien; in der Milz nußgroße Hämorrhagie.
18	Peritonitis traumatica	fraglich	untaugl.	sauer	Endo: Herz und Niere zahlreiche unverdächt. Kolonien; in Milz und Leber keine aërob wachsenden Bakterien.	—	Mäuse gehen nach Genuß von rohem u. gekochtem Fleisch ein (Toxämie).	Fleisch und Niere ohne von der Norm abweichende Beschaffenheit; Leber brüchig; Herzmuskel trübe; epi- und endokardiale Blutungen; Milz mit ausgedehnten nekrotischen Veränderungen (Toxämie).



Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 18:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-11-02 18:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

b) Endoplatten vom Fleisch zeigen Wachstum.

19	Septikämieverdacht	fraglich	tauglich	anfangs amphoter, dann sauer	Endo: Fleisch ganz vereinzelte unverdächtige Kolonien. In Milz, Herz, Leber unverdächtiger, verschiedenartiger Keimgehalt; Niere zwei verdächtige Kolonien.	negativ	negativ	Herzmuskel stark parenchymatös getrübt; Leber stark geschwollen; Milz und Niere ohne auffällige Veränderung,
20	„	untaugl.	untaugl.	alkalisch	Endo: Fleisch und Organe anfangs zahlreich unverdächtige, später zahlreiche verdächtige Kolonien. Malachitgrün: Starkes Wachstum bei schwacher Aufhellung.	„	„	Fleisch von normalem Aussehen; leichter Milztumor. Herz, Leber und Niere zeigen schwere Veränderungen.
21	„	„	„	erst leicht alkalisch, dann sauer	Endo: Fleisch und Organe zahlreiche rote gleichartige Kolonien. Malachitgrün: Milz und Leber starke Aufhellung.	—	Mäuse gehen infolge einer Koliseptikämie ein.	Fleisch ikterisch; Leber gelbrot, geschwollen; Herz parenchymatös getrübt; Milz vierfach vergrößert; infolge Nekrose marmoriert; Nieren mit zahlreichen Hämorrhagien übersät.
22	„	fraglich	„	schwach alkalisch	Endo: Fleisch vereinzelte unverdächtige Kolonien, in Milz wenige, in Leber, Herz, Niere zahlreiche unverdächtige Kolonien; auf allen Platten eine Anzahl gleichartig. Kolonien.	—	Mäuse gehen nach Genuß von rohem u. gekochtem Fleische ein (Toxämie).	Fleisch von blaßroter Farbe; Herzmuskel parenchymatös getrübt; Milz ohne Schwellung; Pulpa weich; Leber hart, vergrößert; Nieren weiß gefleckt.
23	Tendovaginitis suppurativa	untaugl.	„	alkalisch	Endo: Fleisch enthält zahlreiche gleichartige, farblose, verdächtige, gelatineverflüssigende Kolonien.	negativ	Mäuse gehen an einer Septikämie ein (keine Fleischvergiftungserreger).	Blut übelriechend; Herz, Leber, Niere leicht parenchymatös getrübt; Drüsen des erkrankten Fußes geschwollen.
24	Enteritis	„	„	sauer	Endo: Fleisch anfangs spärliche unverdächtige, später zahlreiche rote Kolonien.	—	—	Fleisch nimmt auf der Schnittfläche eine auffällige scharlachrote Färbung an.



Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Kolonie wie auch ringförmige Färbungen. Andere saprämische Kolonien erscheinen farblos und erwecken hierdurch mehr oder weniger den Verdacht auf Fleischvergiftungserreger. Hier setzt alsdann das differentialdiagnostische Verfahren vermittelst der Probeagglutination im hängenden Tropfen ein. Die differentialdiagnostische Beurteilung farbloser Kolonien auf Verdächtigkeit oder Unverdächtigkeit ohne Probeagglutination wird um so leichter und sicherer erfolgen, je größer die Erfahrung des Untersuchenden in der bakteriologischen Fleischbeschau ist. Die übrigen für die Typhus- und Paratyphusdiagnose gebräuchlichen Nährböden können in der bakteriologischen Fleischbeschau zur Auffindung von Fleischvergiftungsbakterien zwar in gleicher Weise wie der Endosche Fuchsinagar Verwendung finden, zur Beurteilung des Fleisches auf einen saprämischen Keimgehalt sind jedoch die Grünböden infolge ihrer zu stark hemmenden Eigenschaft ungeeignet, die übrigen weniger geeignet, als der Endosche Fuchsinagar.

Da wir zu Beginn unserer Untersuchungen mit der Annahme rechnen mußten, daß die Fleischvergiftungsbakterien nur in spärlicher Ansicht vielleicht vorhanden sein könnten und somit in Bakteriengemischen bei der kulturellen Züchtung leicht durch andere überwuchert werden könnten, haben wir außer den oben erwähnten Anreicherungsverfahren in der Regel auch das Anreicherungsverfahren etwa vorhandener Paratyphuskeime vermittelst des Lentz-Tietzschen Malachitgrünagar in der Klingerschen Modifikation versucht. Nach den neuerlichen vergleichenden Untersuchungen von Gaehtgens und Brückner steht die Leistungsfähigkeit des Malachitgrünagars als anreichernder Nährboden für Typhus- und Paratyphuskeime an erster Stelle. Unsere Untersuchungen über das Vorkommen von Fleischvergiftungsbakterien im Fleische der Rinder hatte bei Anwendung der Malachitgrünplatte stets das gleiche negative Ergebnis wie bei der Endoplatte, nur Fall 16, Tabelle IX war auf beiden Nährböden positiv. Die Malachitgrünplatte zeigte bei den Untersuchungen häufiger einen verdächtigen gelb aufhellenden Bakterienbelag, dessen Abschwemmung sich beim Ausstreichen auf Endo in der Regel als unverdächtig erwies. Nach meinen Erfahrungen kann die Malachitgrünplatte die Prüfung des saprämischen Keimgehaltes auf der Endoplatte insofern unterstützen, als sie den Grad der stäbchenförmigen saprämischen Infektion anzuzeigen vermag. Bei schwachem Keimgehalt auf der



Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 18:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Endoplatte zeigt die Malachitgrünplatte in der Regel kein Wachstum. Auch bei mittelgradigem Keimgehalt der Endoplatte ist auf der Malachitgrünplatte entweder kein oder nur geringes Wachstum bemerkbar. Bei stark saprämischem und septikämischem Keimgehalt weist die Grünplatte ein üppiges, den Nährboden gelb aufhellendes Wachstum auf.

Einen stark hemmenden Einfluß übt die Malachitgrünplatte auf kokkenförmige Fleischkeime aus. Auch auf der Endoplatte ist das Wachstum saprämischer Fleischkokken häufig etwas verzögert. Nach 24—36stündigem Verweilen der Endoplatten im Brutschrank pflegen jedoch auch gewisse Kokkenbakteriämien sehr deutlich in die Erscheinung zu treten. Für gewisse spezifische Septikämien, wie Milzbrand, Schweineseuche, Rotlauf, sind die Nährböden mit Farbstoffzusätzen ungeeignet. Soll daher die bakteriologische Fleischuntersuchung eine weitergehende sein als auf Saprämie und Fleischvergiftungsbakterien, so muß die kulturelle Untersuchung durch Agar- und Gelatineplatten eventuell auch Anaërobenkulturen erweitert werden.

Was die im Fleisch gefundenen Keimarten anbelangt, so war es uns bei der Mannigfaltigkeit der Fleischbakterien nicht möglich, alle eingehend zu prüfen. Der saprämische Keimgehalt des Muskels pflegt sowohl in den verschiedenen Muskelpartien als auch in den einzelnen Organen meist ein sehr verschiedenartiger und verschiedengradiger zu sein. Fernerhin verändert sich der saprämische Keimgehalt des Fleisches mit der Dauer der Aufbewahrung vielfach dergestalt, daß z. B. bei der ersten Untersuchung rotgefärbte Kolonien in den Vordergrund treten, während späterhin immer mehr und mehr farblose Kolonien auf dem Endoagar aufgehen. Gerade die Prüfung alten saprämischen Fleisches ergibt häufig auf 18—24stündigen Endoplatten einen stark verdächtigen Keimgehalt, dessen Agglutinationsprüfung aber negativ ausfällt. Diese nach 24 Stunden den Fleischvergiftungsbakterien ähnlich erscheinenden Kolonien zeigen bei weiterer Aufbewahrung das für Proteusarten charakteristische Flächenwachstum und ein starkes Verflüssigungsvermögen in der Gelatine. Die Endoplatten mit saprämischem Keimgehalt zeigen nach zweitägiger Aufbewahrung einen unangenehmen und mit der Zeit an Intensität zunehmenden stinkigfauligen Geruch.


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 18:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Sollen bereits faulig sich erweisende Fleischproben auf Fleischvergiftungsbakterien untersucht werden, so kann das direkte Ausstrichverfahren der Fleischprobe auf Endoagar versagen, wenn die Saprophyten in übergroßer Anzahl im Vergleich zu den Fleischvergiftungskeimen vorhanden sind. Da ja der Endosche Fuchsinagar auch einen sehr guten Nährboden für viele saprophytische Bakterien bildet, empfiehlt es sich daher, bei der Prüfung fauliger Fleischproben, neben dem direkten Ausstrich auf Endoagar auch die Malachitgrünplatte, wegen ihres hemmenden Einflusses auf das Wachstum von Fäulniskeimen, zu benützen und den angereicherten Belag der Grünplatte auf dem Endoagar auszustreichen. Wir konnten auf diese Weise bei Fall 16, Tabelle IX, noch tagelang die Gärtnerkeime vermittelst der Malachitgrünplattenanreicherung nachweisen, nachdem das Fleisch infolge starkenEinsetzens von Fäulnis auf der Endoplatte kein positives Resultat mehr ergab.

Die leichten saprämischen Fleischinfektionen zeigen vielfach wiederkehrende Keimarten. Insbesondere beobachtet man häufig auf der Endoplatte Kolonien, die nach 24 Stunden für den in den Fleischuntersuchungen noch wenig Geübten als verdächtig erscheinen, die aber nach 36—48 Stunden eine leichte Orangefärbung annehmen. Häufig wiederkehrende Typen sind die roten Kolonien der Koligruppe. Auch das Auftreten kokkenartiger Keime im Fleische notgeschlachteter Tiere ist durchaus kein seltener Befund bei saprämischen Infektionen.

Nach unseren Befunden liegt eine Saprämie auch in der überwiegenden Mehrzahl solcher Beschaubefunde vor, die wegen der besonders starken Veränderungen an der Muskulatur und den Organen als „typische oder ausgesprochene Septikämie" bezeichnet zu werden pflegen. So fanden wir in Fleisch, welches die Symptome der parenchymatösen Degeneration (blasse wie angebrüht aussehende Färbung des Muskels und verringerte Konsistenz) in hohem Maße zeigte, nicht nur keine als Fleischvergiftungsbakterien anzusprechenden Keimarten, sondern derartiges Fleisch erwies sich entweder als keimfrei, oder es war in der Regel in demselben nur ein schwacher unverdächtiger saprämischer Keimgehalt nachweisbar. Rufen wir uns andererseits die oben mehrfach gemachten Hinweise ins Gedächtnis zurück, daß Fleisch — das fleischvergiftungerzeugend beim Menschen gewirkt hatte und in großer


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 18:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Anzahl die Fleischvergiftungsbakterien enthielt — kein von der Norm abweichendes Aussehen zeigte, so geben uns diese Beobachtungen die Erklärung für die uns paradox erscheinende Tatsache, daß Fleisch, welches auf Grund des Beschaubefundes allein als „typisch septikämisch" angesehen wird, keine pathogenen fleischvergiftungserzeugenden Eigenschaften für den Menschen beim Genuß zu haben braucht, während anderenteils der Genuß normal erscheinenden Fleisches in gewissen Fällen Fleischvergiftungsepidemien erzeugen kann.

Auch in Organen mit auffallend schweren pathologisch-anatomischen Veränderungen haben wir zuweilen weder aërob noch anaërob nachweisbaren oder nur einen sehr geringgradigen, unverdächtigen Keimgehalt gefunden. In anderen Fällen wurden aber auch in den Organen mit schweren Veränderungen anaërobe Keimarten nachgewiesen. Es soll durch diese Ausführungen selbstverständlich nicht in Abrede gestellt werden, daß auch bei septikämischen Infektionen Fleisch und Organe einen auffälligen pathologisch-anatomischen Befund darbieten können.

Wenn sich demnach hochgradig verändertes Fleisch in der Regel nicht als „septikämisch" bei der bakteriologischen Untersuchung erwiesen hat, so läßt sich doch andererseits die Frage, ob derartig „saprämisches" Fleisch als gesundheitsschädlich anzusehen ist, auf Grund des negativen oder unverdächtig erscheinenden bakteriologischen Befundes nicht entscheiden.

Ich habe in einer früheren Arbeit bereits eingehend darauf hingewiesen, daß zuweilen derartiges Fleisch bei der tierexperimentellen Prüfung vermittelst Fütterung in rohem und gekochtem Zustande in einem solchen Grade giftpathogen auf Mäuse zu wirken vermag, daß die Tiere in kurzer Zeit unter toxischen Erscheinungen eingehen. Die tierexperimentell nachweisbare giftige Eigenschaft des keimfreien oder keimarmen Fleisches von Tieren, welche an saprämischen Infektionen gelitten hatten, wurde von mir als „Toxämie" bezeichnet (siehe Tab. X Nr. 15; Tab. XI Nr. 13; Tab. XII Nr. 18 u. 22).

Daß wir es bei dem sogenannten „septischen" Beschaubefunde in der Regel mit den Folgezuständen einer „saprämischen" und nicht jenen einer „septikämischen" Infektion zu tun haben, läßt sich weiterhin aus dem Ergebnis der Fütterungsversuche an Mäusen ersehen und beweisen.



Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Handelt es sich um eine septikämische Infektion des Fleisches mit einer bei Fütterung infolge einer lymphogenen Infektion pathogen wirkenden Keimart, so gestaltet sich der Verlauf des Tierexperimentes in der Regel in folgender Weise:

Nachdem die Mäuse eine geringe Menge des septikämisch infizierten Fleisches aufgenommen haben, bleiben diese mehrere Tage noch völlig munter. Nach vier bis sechs Tagen beginnen die Tierchen in der Regel weniger lebhaft zu werden, und sobald ein gesträubtes Haarkleid und ein eitriger Konjunktivalkatarrh erkenntlich werden, gehen die Tiere innerhalb kurzer Zeit ein. Die infolge einer septikämischen Infektion mit Fleischvergiftungserregern eingegangenen Tiere zeigen in der Regel eine mehr gestreckte oder nur leicht gekrümmte Haltung des Körpers. Die Kadaver können ein bis zwei Tage liegen bleiben, ohne daß sich eine stärkere Fäulnis an denselben bemerkbar macht. Bei der Sektion läßt sich die Haut von der Muskulatur leicht und gut durch Lösung des subkutanen Bindegewebes trennen. Die Muskulatur zeigt eine hellrote normale Färbung. Durch die Bauchdecken hindurch macht sich keine auffällige starke Veränderung der Digestionsorgane bemerkbar. Nach Eröffnung der Bauchdecken sind am Darmkanale katarrhalische Formen von Enteritis bemerkbar; im Dünndarm Schwellung der Peyerschen Plaques; im Leerdarm bernsteingelber bis leicht rötlicher Inhalt; im Blinddarm eine graue feucht-schmierige Masse und im Dickdarm Kotballen, welche weicher und weniger trocken als bei gesunden Mäusen sind. Im Dickdarme sind auch häufiger Gasansammlungen bemerkbar. Die Mesenterial- und Fleischlymphdrüsen sind stark geschwollen; Milz vergrößert, von rotbrauner Färbung und geringer Konsistenzverminderung; Leber weich und brüchig, zuweilen mit kleinen Hämorrhagien, bei hochgradigen Infektionen mit ikterischer Verfärbung; nekrotische Herde bei langsamem Krankheitsverlauf zuweilen nachweisbar. An den Nieren und Nebennieren keine wesentlichen makroskopisch wahrnehmbaren Veränderungen. Lungen von rosaroter Farbe ohne Veränderung; Herz im Dilatationsstadium und reichlich mit deckfarbigem Blut gefüllt.

Streicht man die Organe auf Endoagar aus, so gehen auf allen Platten aus Blut, Muskel, Lymphdrüsen, Milz, Leber, Niere, Lunge, Galle, Harn zahlreiche gleichartige Kolonien in Reinkultur auf; der Plattenbefund zeigt, daß der ganze Tierkörper mit den betreffenden Fleischvergiftungsbakterien überschwemmt ist. Auch



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 18:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der Ausstrich des Darminhaltes von Blind- und Dickdarm läßt in der Regel, derjenige vom Leerdarm weniger häufig auf der Endoplatte neben rot wachsenden Kolibakterien des Darmes das Vorhandensein zahlreicher gleichartiger Fleischvergiftungsbakterien erkennen. Sind auf den Endoplatten vom Darminhalte keine oder nur vereinzelte verdächtige Kolonien zu erkennen, so ergibt die Überimpfung des abgeschwemmten Malachitgrünplattenbelages in der Regel auf Endo noch zahlreiche der gleichen verdächtigen Kolonien, wie diese in allen Organen und der Muskulatur nachweisbar sind.

Das saprämische Fleisch zeigt bei der Verfütterung an Mäuse in der Regel keine oder nur vorübergehende pathogene Eigenschaften. Führt die krankmachende Wirkung des saprämischen Fleisches zu einem letalen Ausgange, so spricht der Sektionsbefund und die bakteriologische Prüfung meist für eine Intoxikation. Bei der tierexperimentellen Prüfung saprämischen Fleisches ist zunächst zu berücksichtigen, daß die Verfütterung normalen frischen Fleisches bei geeigneter Versuchsanordnung nicht pathogen auf Mäuse wirkt, daß die Aufnahme von frischem Fleisch allerdings leichte Darmkatarrhe zur Folge haben kann. Fleisch, welches postmortal gefault ist, bringt Mäuse bei der Verfütterung zu Fall, sofern derartiges Fleisch den Tieren längere Zeit vorgelegt bleibt. Zur Ausschaltung der letzteren Möglichkeit muß daher der Fütterungsversuch, wie schon oben erwähnt, dergestalt ausgeführt werden, daß das Fleisch durch freies Aufhängen im Glase möglichst wenig von den Mäusen beschmutzt wird, und fernerhin ist die Fleischfütterung nicht über 48 Stunden hinaus auszudehnen. Sofern saprämisches Fleisch infolge von Fütterung einen pathogenen Effekt auf die Mäuse auslöst, zeigen die Tiere zunächst die Erscheinungen der Apathie und eines mehr oder minder heftigen Magendarmkatarrhes, der sich im Gegensatz zur Septikämie schnell einzustellen pflegt. Werden die Mäuse, welche infolge 1—2 tägiger Fütterung mit saprämischem Fleische nur an enteritischen Krankheitserscheinungen erkrankt sind, wieder mit vegetabilischer Nahrung (Hafer) gefüttert, so erholen sich viele der Tiere wieder sehr schnell. Diejenigen Tiere, die nach 16 bis 20 Stunden Lähmungs- und nervöse Erscheinungen zeigen, gehen in der Regel ein, sie hocken dann zusammengekauert im Glase und magern schnell ab. Die Körpertemperatur derartiger Tiere ist eine auffallend niedere. Im Gegen-



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 18:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

satz zu septikämisch eingegangenen Tieren tritt bei den saprämischen Kadavern sehr schnell Fäulnis in die Erscheinung; die Haut haftet fest der Muskulatur an; die Muskulatur selbst erscheint trocken und geschrumpft. Die faulig angelaufenen Bauchdecken lassen einen schwarzrot gefärbten Inhalt der Bauchhöhle durchscheinen. Bei der Eröffnung der Bauchhöhle intensiv faulig-stinkender Geruch. Der ganze Darmtraktus bildet eine schwarzrot gefärbte sulzige Masse, welche die Darmschlingen des Dünndarms nicht mehr einzeln erkennen läßt. Die Untersuchung des Darmes ergibt hochgradigen hämorrhagischen Katarrh mit schokoladebraunem bis dunkelrotem, dünnflüssigem Inhalt. Milz nicht vergrößert, zuweilen blauschwarz gefärbt. Leber brüchigfaulig und von schwarzroter Färbung; Herz stark kontrahiert mit geringer Menge schwarzroten, lackfarbigen Blutes angefüllt; Lungen in der Regel kaum verändert; Fleischlymphdrüsen ohne merkliche Schwellung.

Wird die kulturelle Prüfung baldigst nach dem Tode der Tiere ausgeführt, so zeigen die von Herzblut, Muskulatur und Milz angelegten Platten entweder gar keinen oder nur einen geringgradigen unverdächtigen Keimgehalt. Der Ausstrich des Darminhaltes auf Endoagar ergibt meist zahlreiche rot wachsende, zur Koligruppe gehörige Kolonien.

Die subkutane Verimpfung frischen saprämischen Fleisches übt auf Mäuse in der Regel keine schädigende Wirkung aus. Wird aber der saprämische Muskel 24 Stunden bei 37^{0} gehalten und werden nun Mäuse mit einer aus diesem Fleische hergestellten Emulsion subkutan geimpft, so gehen die Tiere schnell an den Folgen einer Saprämie ein.

Wir sehen also aus den vorstehenden Ausführungen, daß wir bei der bakteriologischen Untersuchung von Fleisch- und Organproben der Schlachttiere die Differentialdiagnose auf Septikämie oder Saprämie mit hinreichender Sicherheit zu stellen vermögen. Unsere auf die in der Praxis gegebenen Verhältnisse sich stützenden Versuchsergebnisse haben weiterhin auch ergeben, daß leichte Oberflächeninfektionen bei der Anwendung einer zweckentsprechenden Methodik ohne Schwierigkeiten ausschaltbar sind, und daß eine den praktischen Bedürfnissen entsprechende Untersuchung auf das Vorliegen von Septikämie oder Saprämie auch ohne völlig sterile Entnahme und Verpackungsweise erfolgen kann.

Wenn wir somit zu der Erkenntnis gelangt sind, daß in den



Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 18:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

allermeisten Fällen von Schlachtungen mit „septischem“ Beschaubefunde beim Rind eine „Saprämie“ und keine „Septikämie“ vorliegt, so ist uns hiermit auch die Erklärung gegeben, weshalb unser Suchen nach Fleischvergiftungsbakterien in verdächtigem Fleische der Rinder ein fast negatives Ergebnis zur Folge gehabt hat.

Daß die Zahl jener septikämischen Infektionen, welche Veranlassung zur Entstehung von Fleischvergiftungen geben könnten prozentual beim Rinde als dem wichtigsten fleischproduzierenden Tiere gering sein muß, läßt sich auch aus der Kasuistik der Fleischvergiftungen schließen, da ja das wirklich septikämische Fleisch mangels makroskopisch leicht erkennbarer Eigenschaften auch in Ländern mit einer strengen Fleischbeschau in den Verkehr zu gelangen vermag. In Ländern ohne geregelte Fleischbeschau müßten sonst die Fleischvergiftungen viel häufiger zu beobachten sein. Andererseits muß aber auch der Umstand berücksichtigt werden, daß eine bakteriologische Klärung der gastro-intestinalen Erkrankungen des Menschen, welche auf Fleischgenuß zurückzuführen waren, vielfach nicht erfolgt ist.

Wenn wir von der bekannten Tatsache ausgehen, daß Fleisch von gesunden Tieren, welches aber postmortal infolge von Fäulnis verdorben ist, einen der Fleischvergiftung ähnlichen Symptomenkomplex auszulösen vermag, so muß aber auch mit der Tatsache gerechnet werden, daß durch hochgradige Saprämie das Fleisch bereits während der Krankheit des Tieres schädigende Eigenschaften für den Menschen angenommen hat, und daß die Pathogenität derartigen Fleisches postmortal weiter steigerbar ist. Von diesem Gesichtspunkte aus habe ich bereits auf die Möglichkeit der Beziehungen toxämischen Fleisches zu fleischvergiftungsähnlichen Erkrankungen beim Menschen hingewiesen. Wenn man weiterhin die schweren makroskopisch erkennbaren Veränderungen ins Auge faßt, welche in hochgradigen Fällen von Saprämie am Fleische zu beobachten sind, so ist die Empfindung, welche den Sachverständigen bei der Beschau leitet — daß derartiges Fleisch als untauglich und gesundheitsschädlich zu betrachten ist — sehr wohl verständlich, auch ohne daß sich Fleischvergiftungsbakterien in solchem Fleische finden. Da wir durch die Verfütterung hochgradig saprämischen Fleisches an Versuchstieren ähnliche Erscheinungen erzeugen können, wie dieselben auch durch jene Giftstoffe hervorgerufen werden, welche sich bei der Eiweißfäulnis bilden, so müssen


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 18:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wir auch mit der Möglichkeit einer ähnlichen Wirkung beim Menschen rechnen. Insbesondere sind jene Fälle in der Kasuistik der Fleischvergiftungen, bei welchen keine Untersuchungen angestellt worden sind oder die ein negatives Resultat bei der Untersuchung auf Fleischvergiftungsbakterien ergaben, bei welchen aber nachweisbar ist, daß das in Frage kommende Tier „septisch" erkrankt gewesen ist, und daß die Krankheitssymptome bei den Menschen unter dem Bilde einer akuten Intoxikation verlaufen sind, in den Möglichkeitsbereich zu rechnen, daß hier die Ursache der Fleischvergiftung in der Giftigkeit bzw. Schädlichkeit saprämischen Fleisches zu suchen ist.

Was die Entstehungsweise der Saprämie anbelangt, so ist dieselbe als der Folgezustand einer Wundinfektion mit nicht spezifischen ubiquitären saprogenen Bakterien aufzufassen. Die Vermehrungsfähigkeit der saprogenen Bakterien im tierischen Organismus erfordert in der Regel zunächst an der Infektionsstelle eine gewisse Anpassung und eine Lahmlegung der natürlichen lokalen Schutzkraft des Körpers wie auch das Vorhandensein „toter" Körperbestandteile. Während bei den Septikämieerregern das Eindringen einer geringen Anzahl von Keimen in den Säftestrom des lymphatischen Systems für die Möglichkeit des Zustandekommens einer Septikämie genügt, bedarf es in der Regel für das Zustandekommen der saprämischen Wundinfektion der längeren Einwirkung einer größeren Menge saprogener Bakterien auf lädierte Körperstellen. Den saprogenen Bakterien wird im Gegensatz zu den Septikämieerregern der Eintritt in das Körperinnere sehr erschwert, und das akzidentelle Übertreten vereinzelter saprogener Keime in die Lymph- oder Blutbahn läuft ohne merkliche Störungen in den Funktionen des Körpers ab. Da durch die Schutzkräfte des Körpers vereinzelte, in den Säftestrom übertretende saprämische Keime unschädlich gemacht werden, so darf man auch der neuerdings wieder gemachten Beobachtung, daß normale Organe häufiger vereinzelte Keime enthalten (sofern diese Befunde allgemeine Anerkennung finden) keine weitgehende praktische Bedeutung für die Ausübung der bakteriologischen Fleischbeschau beimessen. Die pathogene Wirkung saprämischen Fleisches dürfte von der Art und Menge der saprämischen Keime abhängig sein und weiterhin von der Anwesenheit giftiger Eiweißabbauprodukte, welche auf enzymatischem Wege durch den lokalen Ablauf des saprämischen Prozesses gebildet werden.



Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 18:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Stellung der Saprämiediagnose auf Grund der bakteriologischen Untersuchung wird, soweit dieselbe bei der praktischen Handhabung der Fleischbeschau in Betracht kommt, unter Berücksichtigung der vorstehenden Ausführungen keine besonderen Schwierigkeiten bieten. Häufig wird die kulturelle Untersuchung des Fleisches und der wichtigsten Organe (Lymphdrüsen, Herz, Milz, Leber, Niere) vermittels der Endoagarplatte schon die Diagnose ermöglichen. Berücksichtigen wir bei der Saprämiediagnose den Beschaubefund, das kulturelle und tierexperimentelle Ergebnis, so können wir bei der Saprämie nach unseren Erfahrungen gewisse Formen unterscheiden:

Zeigen Fleisch und Organe einen mehr oder weniger starken Gehalt verschiedenartiger Keime, von denen etwa vorhandene verdächtige Kolonien sich als nicht zur Fleisvergiftungsgruppe gehörig erwiesen und übt das Fleisch beim Fütterungsversuch bei Mäusen keinen oder nur einen vorübergehenden pathogenen Effekt aus, so liegt eine generelle polybakterielle Infektion mit einem saprämischen Keimgehalt vor, die am zweckmäßigsten kurzweg als „Saprämie" bezeichnet wird. — Es wurde schon erwähnt, daß bei der Fleischbeschau insbesondere jene Fälle als „typische Septikämie" angesprochen werden, bei welchen nicht allein an den Organen sinnfällige Veränderungen wahrnehmbar sind, sondern auch das Fleisch selbst durch sein eigenartig blasses, wie angebrüht erscheinendes Aussehen und durch die verringerte Konsistenz auffällt. In der Mehrzahl dieser Fälle waren im Herzbeutel, in der Bauchhöhle oder im Uterus auffällig starke Ansammlungen jauchigen Exsudates. Bei der bakteriologischen Untersuchung enttäuschte der Plattenbefund derartigen Fleisches häufig, da der nachweisbare Keimgehalt zur Schwere der an dem Fleische wahrnehmbaren Veränderungen in keinem Verhältnis stand, ja das Fleisch erwies sich zuweilen selbst als keimfrei. Auch solches Fleisch, welches beim Lagern oder Hängen von den Schnittflächen aus das spontane Austreten zähflüssigen, rötlich gefärbten Muskelplasmas, das sogenannte „Tropfen", zeigt, ergab bei der kulturellen Untersuchung meist nur einen geringgradigen Keimgehalt der Muskulatur. Soweit wir die Sachlage zu überschauen vermögen, handelt es sich in diesen Fällen um lokal verlaufende Saprämien, bei welchen die Veränderungen an den Organen und der Muskulatur in erster Linie durch die Resorption giftiger Stoffwechselprodukte vom saprämischen


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 18:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Herd aus erzeugt werden. Dieser Zustand wurde bereits in der vorbakteriologischen Zeit treffend als „septische Intoxikation" bezeichnet; und so lange man die Fleischvergiftungen noch als pharmakologische Vergiftungen auffaßte, suchte man auch die hierbei in Frage kommenden Gifte als auf der „Sepsis" des Eiweißes beruhend zu erhalten. (Sepsin von Bergmann und Schmiedeberg und Ptomaïne Selmis und Briegers.) Mit Rücksicht auf die synonyme Verwendung der bakteriologisch nicht gleichbedeutenden Begriffe „septisch" und „septikämisch", dürfte es sich empfehlen, die in Frage stehende Form der Saprämie als „saprämische Intoxikation" zu bezeichnen. Die saprämische Intoxikation liegt also vor bei makroskopisch wahrnehmbaren schweren Veränderungen von Fleisch mit spärlichem Keimgehalt, bei welchem weiterhin der Tierversuch nur das Vorhandensein eines thermolabilen Giftes ergibt. Als „Toxämie" ist dann jene Form der Saprämie aufzufassen, bei welcher im Fleisch der Gehalt an thermostabilen Giften in den Vordergrund tritt. — Die Lokalisierung der Infektion auf einzelne Organe ohne nachweisbare Infektion, Giftigkeit oder sinnlich wahrnehmbare Veränderungen des Fleisches wäre dann als einfache „saprämische Organinfektion" aufzufassen. Alle Befunde unitärer Keimarten in Fleisch und Organen bei kultureller und tierexperimenteller Prüfung sind als „Septikämien", die Befunde gleichartiger Kokkenkolonien als „Pyämien" anzusprechen.

Bei unserem Fahnden nach Bakterien der Fleischvergiftungsgruppe durch das kulturelle Verfahren und das Tierexperiment haben wir, bevor wir zu der Erkenntnis kamen, daß die sogenannten „septischen Beschaubefunde" in der weitaus größten Mehrzahl „Saprämien" sind, eine Reihe von Fleischbakterien näher geprüft. Zu diesem Zwecke wurden insbesondere die der Koli-Typhusgruppe am nächsten stehenden Keimarten gewählt. Über die Einzelheiten dieser Befunde in morphologischer, kultureller und pathogenetischer Hinsicht, hat bereits Metzger in einer Arbeit „Über Notschlachtungen und Bakterien im Fleische notgeschlachteter Tiere" berichtet. Metzger prüfte 29 von mir gesammelte Bakterienstämme. Nach dem kulturellen Verhalten auf der Endoplatte gehörten hiervon 12 zur Koligruppe und 17 mehr zur Paratyphusgruppe. Bei der Koligruppe konnte das Verhalten in Milch zur Aufstellung von Untergruppen herangezogen werden: 5 Stämme bewirkten eine Gerinnung, 7 keine Gerinnung der Milch. Lackmusmolke wurde in allen


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 18:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Fällen rot gefärbt; Indolprobe und Gärprobe in Trauben- und Milchzucker bei allen Stämmen positiv. Die mehr zur Paratyphusgruppe auf der Endoplatte gehörig erscheinenden 17 Stämme zeigten kein Säuerungsvermögen in Milch; nach dem Verhalten in Lackmusmolke konnten dieselben gleichfalls in 2 Untergruppen geteilt werden, indem 7 Stämme die Molke röteten und 10 Stämme eine Blaufärbung bewirkten. Die Prüfung der Keimarten auf ihre Zugehörigkeit zur Typhus-, Paratyphus- und Gärtnergruppe vermittels der Agglutination war von mir mit negativem Erfolg bei allen Stämmen ausgeführt worden. Diese Tatsache stimmt auch mit den vorstehenden Erörterungen insofern überein, als die von Metzger beschriebenen Keimarten, mit Ausnahme des Stammes 29 saprämischen Ursprunges sind. Wie schon erwähnt, übt der Keimgehalt saprämischen Fleisches beim Fütterungsversuch mit dem Fleische meist keinen oder nur einen vorübergehenden pathogenen Effekt auf Versuchsmäuse aus. Anders gestaltet sich die Pathogenitätswirkung der gefundenen Keime bei der tierexperimentellen Prüfung mit Reinkulturen. Hierbei ergaben die 29 Stämme an Mäusen

bei intraperitonealer Impfung 25 mal eine pathogene und 4 mal keine Wirkung,

bei subkutaner Impfung 11 mal eine pathogene und 18 mal keine Wirkung,

bei der Fütterung 10mal eine pathogene und 19mal keine Wirkung,

apathogen in allen drei Applikationsweisen erwiesen sich vier Stämme,

pathogen in allen drei Applikationsweisen erwiesen sich sechs Stämme.

Wir sehen also aus dieser Zusammenstellung, daß die Prüfung saprämischer Keimarten in Reinkulturen ein wesentlich anderes Versuchsergebnis liefert, als der Fütterungsversuch des saprämischen Fleisches selbst.

Ein ähnliches Ergebnis erzielt man auch bei subkutaner Verimpfung saprämischen Fleisches kurz nach der Schlachtung und bei Verimpfung des gleichen Fleisches, nachdem dasselbe 18—24 Stunden bei 37° gelegen hat. Während das frischere Fleisch in der Regel unschädlich zu sein pflegt, bringt das durch die Anreicherung bei 37° stark veränderte saprämische Fleisch die Versuchstiere bei subkutaner Verimpfung zu Fall.


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 18:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Aus den vorstehenden Ergebnissen der Bakterienprüfungen weitgehende Schlüsse für die praktische Handhabung der bakteriologischen Fleischbeschau zu ziehen, wäre falsch. Ich glaube hierauf besonders hinweisen zu müssen, weil Cao bei Prüfungen der Keime aus den Organen von Schlachttieren nicht zulässige Schlußfolgerungen in praktischer Hinsicht gezogen hat. Es sollte eigentlich selbstverständlich erscheinen, daß aus dem Ergebnis des Tierexperimentes nur dann eine Schlußfolgerung für die Praxis gezogen werden kann, wenn die Methodik des Versuches auch den physiologischen Verhältnissen für das Eindringen von saprogenen Bakterien in das Körperinnere Rechnung trägt. Mit anderen Worten: Das Ergebnis der subkutanen oder intraperitonealen Verimpfung von Organemulsionen oder Reinkulturen, wie es Cao getan hat, ist deshalb praktisch nicht verwertbar, weil die natürliche Schutzwirkung des Darmes völlig außer acht gelassen wurde. Aus dem gleichen Grunde können wir auch nicht dem Vorschlag Tiedes beistimmen, Schüttelextrakte von verdächtigem Fleische zu verimpfen. Wird bei der bakteriologischen Fleischuntersuchung das Tierexperiment zu Hilfe gezogen, so muß in erster Linie das Ergebnis des Fütterungsversuches unter möglichst natürlichen Bedingungen entscheiden.

Nach Metchnikoff sind bei der physiologischen Darmfäulnis stets saprogene Bakterien in Tätigkeit, welche giftige Abbauprodukte bilden, die nach Barthelot den Ptomainen zuzurechnen sind. Unter normalen physiologischen Verhältnissen verhindert aber die Darmwand nicht nur den Durchtritt der saprogenen Bakterien, sondern auch den Übertritt der giftigen bakteriellen Fäulnisprodukte. So waren wir im Besitz eines saprogenen Bakteriums (siehe Metzger, Stamm 20, Tab. XI), das bei Verfütterung selbst in größten Mengen völlig apathogen war, während sich die subkutane und intraperitoneale Verimpfung von $^1/_{100}$ Öse und weniger als letale Dosis erwies. Ebenso wurden die Tiere durch Verimpfung von $^1/_2$ ccm einer 24 stündigen Bouillonkultur dieses Stammes, welche in zehn Minuten bei 100° abgetötet worden war, zu Fall gebracht. Von 19 Stämmen, die sich nach den Untersuchungen Metzgers als apathogen per os erwiesen, wirkten fünf bei subkutaner und intraperitonealer Verimpfung und zehn bei intraperitonealer Verimpfung pathogen. Eine Beachtung als fakultativ pathogen wirkende Fleischbakterien ver-



Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 18:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

dienen daher in der Fleischbeschau nur jene Keimarten, welche sich bei den verschiedenen Impfmethoden und per os als virulent für Versuchstiere erweisen. Unter den saprogenen Bakterien, die Metzger beschrieben hat, befinden sich sechs derartige Stämme. Fünf dieser Stämme gehören zur Koligruppe, während der sechste, Stamm 29, eine auffallende Übereinstimmung mit dem Bac. enteritidis Gärtner zeigt, von demselben sich aber durch den Mangel der Agglutinabilität in Gärtnerserum unterscheidet.

Von den zur Koligruppe gehörigen und bei Verwendung von Reinkulturen als pathogen sich erweisenden Stämmen fanden wir ziemlich häufig die von Metzger als Stamm 2 und 4 beschriebenen, zur Koligruppe gehörigen Keimarten, in prävalisierender Anzahl sowohl im Fleisch, als auch besonders in den Organen solcher notgeschlachteter Tiere, die intra vitam schwere klinische Erscheinungen zeigten, bei der Schlachtung aber einen günstigen Beschaubefund ergaben, und die infolgedessen häufig als „minderwertig" zum Konsum gelangten, ohne daß eine schädliche Wirkung solchen Fleisches bekannt geworden wäre.

Es zeigt sich also auch hier, daß die unter Verwendung von Reinkulturen gewonnenen Ergebnisse nicht ohne weiteres absolute Gültigkeit haben können für die technische Beurteilung solchen Fleisches, in welchem derartige Keime in geringer Anzahl angetroffen werden. Denn die Verfütterung von Fleisch, welches diese Keime in mäßiger Menge enthält, an Mäuse pflegt ebenso, wie der häufig erfolgende Konsum derartigen Fleisches durch den Menschen, ohne merklichen pathogenen Effekt zu verlaufen. Läßt sich also demnach auch auf Grund dieser Ausführungen die Inverkehrgabe geringgradig bakteriell infizierten Fleisches mit saprogenen Keimarten rechtfertigen, so drängen andererseits die Ergebnisse mit Reinkulturen gewisser in saprämischem Fleische gefundener Keimarten die Schlußfolgerung auf, daß Fleisch mit starkem saprämischen Keimgehalt, auch wenn sich derselbe als unverdächtig hinsichtlich der Zugehörigkeit der Bakterien zur Fleischvergiftungsgruppe erweist, jedenfalls als verdorben zu erachten ist, weil von hygienischen Gesichtspunkten aus das Vorhandensein einer großen Anzahl saprämischer Keimarten im Fleisch gastrointestinale Störungen beim Menschen zu bedingen vermag.

Als pathognomisches Kennzeichen für das Vorliegen von Fleisch, welches verdächtig ist, Fleischvergiftungen zu erzeugen,



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 18:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wird auch die persistierende alkalische Reaktion aufgefaßt. — Die Reaktion des Fleisches gesunder Tiere ist unmittelbar nach dem Tode alkalisch. Nach Straetz vollzieht sich der Umschlag der alkalischen Reaktion in die saure bei Rindern in $1^1/_2$—$3^1/_2$ Stunden nach erfolgter Tötung. Augst, Edelmann und Noack fanden eine länger anhaltende alkalische Reaktion des Fleisches bei Tieren, welche an Krankheiten litten, die mit Atemnot einhergingen. In derartigen Fällen trat mitunter erst nach 2—3 Tagen eine saure Reaktion ein. Nach Edelmann ist die alkalische Fleischreaktion von ungünstiger Bedeutung, wenn dieselbe anhält oder alsbald Fäulnis am Fleische eintritt, und Straetz gelangt zu der Schlußfolgerung, daß die Reaktion der Muskulatur als ein Kriterium für die Erkennung der Sepsis nicht angesehen werden kann. Hartenstein glaubt auf Grund seiner bei den Notschlachtungen gemachten Erfahrungen, daß das Fleisch eines notgeschlachteten Tieres ohne Bedenken für genußtauglich erklärt werden könne, wenn die Muskulatur sauer oder doch wenigstens nicht alkalisch reagiere und wenn Herz, Darm und Leber normal seien. Die Hartensteinschen Angaben wären zutreffend, wenn der „septische" Beschaubefund pathognostisch für das Vorliegen einer Septikämie wäre. Dies ist jedoch, wie wir aus den vorstehenden Ausführungen ersehen haben, keineswegs der Fall; denn der „septische" Beschaubefund spricht für das Vorliegen von Saprämie. Bei der fleischvergiftungserzeugenden Septikämie zeigt nicht nur der Beschaubefund keine auffällige Veränderung der Muskulatur, sondern die Muskulatur scheint auch ihre saure Reaktion beizubehalten. Obwohl die Fleischvergiftungsbakterien Alkalibildner sind, vermochten wir in postmortal infiziertem Rind- und Pferdefleisch keine alkalische Reaktion zu erzielen. Auch die intravitale Infektion von Versuchstieren mit Gärtner- und Aertryckbazillen ergab eine saure Reaktion des Fleisches nach der Schlachtung. Das Fleisch bei der Fleischvergiftung von St. Johann i. E. zeigte saure Reaktion, und ebenso erwähnt Bugge, daß Fleisch mit Enteritisbakterien und Fleisch, welches zu einer schweren Fleischvergiftung Veranlassung gegeben hatte, eine saure Reaktion aufwies. Andererseits konnte ich feststellen, daß Fleisch mit alkalischer Reaktion häufig in stärkerem Maße säurebildende Bakterien enthielt; in keinem Fall werden aber in alkalisch reagierendem Fleische Keime aus der Gruppe der Fleischvergiftungsbakterien gefunden. Hiernach scheint mir auch die



Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 18:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

persistierende alkalische Reaktion des Fleisches eher ein Folgezustand saprämischer als septikämischer Infektion zu sein. Auffallend häufig einhergehend mit alkalischer Reaktion der Muskeln fanden wir auch die eigenartig scharlachrote Färbung der Oberfläche der Muskulatur bei Tierkörpern, welche als „septisch" beanstandet worden waren. Die scharlachrote Färbung dürfte auf die Bildung von alkalischem Methämoglobin zurückzuführen zu sein. Wir haben allerdings auch im Fleisch mit saurer Reaktion auffallend rote Färbungen der Muskeloberfläche beobachtet. In keinem der Fälle konnte aber die scharlachrote Färbung des Muskels das Vorliegen von „Septikämie" ergeben. Nach unseren Befunden spricht vielmehr auch das Auftreten scharlachroter Färbungen an der Oberfläche der Muskulatur für das Vorliegen von Saprämie.

Schließlich sei bemerkt, daß die Kochprobe ungeeignet zur Erkennung septikämisch infizierten Fleisches ist. Die Kochprobe ist aber für den Sachverständigen ein geeignetes Hilfsmittel, um beim Vorliegen von Saprämie zu entscheiden, inwieweit geruchssinnlich wahrnehmbare Veränderungen an der Muskulatur vorliegen. In dieser Hinsicht wird die Kochprobe ja auch von der ländlichen Bevölkerung häufig verwandt, indem das Fleisch notgeschlachteter Tiere nur dann genossen wird, wenn das Kochen keinen veränderten Geruch des Fleisches und der Brühe ergibt.

In den vorstehenden Ausführungen wurde versucht, durch die kritische Sichtung der experimentellen Befunde die Frage zu klären, inwieweit die bisherigen Annahmen über die engen Beziehungen der Fleischvergiftungen des Menschen zum Genusse des Fleisches von Tieren mit „septischem" Beschaubefunde zu Recht oder Unrecht bestehen. Hierbei hat sich ergeben, daß die Ansichten, die bei der Stellung der Septikämiediagnose in der praktischen Fleischbeschau den Ausschlag geben, von Voraussetzungen ausgingen, die bei der experimentellen Prüfung meist keine Bestätigung fanden. Im Gegensatz zu der bisherigen Annahme, muß bei der Handhabung der praktischen Fleischbeschau mehr und mehr die von uns gefundene Tatsache Fuß fassen, daß wir es bei der Mehrzahl der „septischen" Beschaubefunde nicht mit „Septikämien", sondern mit „Saprämien" zu tun haben. — Aus dem Umstande, daß vorerst die Differentialdiagnose zwischen Septikämie und Saprämie nur mit

Generated on 2019-11-02 18:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Hilfe der bakteriologischen Fleischbeschau zu erbringen ist, ergibt sich aber auch die Notwendigkeit, die bakteriologische Fleischuntersuchung in weitgehendem Maße zur Anwendung zu bringen, damit so die Fleischbeschau als praktisch angewandte Wissenschaft im Sinne Gerlachs immer mehr den hygienischen und volkswirtschaftlichen Interessen genügt.

Die Zusammenstellung der vorliegenden Arbeit macht keinen Anspruch darauf, in allen Deduktionen einen lückenlosen Beweis erbracht zu haben. Sie stellt mehr den Versuch dar, in das dunkle Gebiet der gegenseitigen Beziehungen zwischen Notschlachtung, „Sepsis"- und Fleischvergiftung einmal mehr Licht zu bringen und eine Grundlage zu schaffen, auf der Theorie und Praxis mehr als bislang in Einklang zu bringen sind. Von diesem Gesichtspunkte aus seien die Ausführungen eine Anregung zur Nachprüfung und Weiterverfolgung.

Schlußsätze.

Die als jauchige und eitrige Blutvergiftung (Septikämie und Pyämie) angesprochenen Fleischbeschaubefunde bilden jene Krankheitszustände der Schlachttiere, welche neben der Tuberkulose dem landwirtschaftlichen Nationalvermögen die größte Einbuße durch die Ausschaltung dieses Fleisches vom Konsum verursachen. Die Anzahl der wegen jauchiger und eitriger Blutvergiftung völlig beanstandeten Tierkörper übertrifft sogar die Zahl der wegen Tuberkulose völlig beanstandeten Tierkörper noch in beträchtlichem Grade.

Der „septische" Beschaubefund kann aber nicht ohne weiteres als pathognostisch angesehen werden für das Vorliegen einer Septikämie. Insbesondere ist das Vorkommen jener septikämischen Infektionen der Schlachttiere, welche für die Entstehung der Fleischvergiftungen beim Menschen in Betracht kommen, beim erwachsenen Rinde ein wesentlich selteneres, als dies bislang auf Grund des sogenannten „septischen" Beschaubefundes angenommen wurde.

Der „septische" Beschaubefund ist in der Regel der Folgezustand von Wundinfektionen mit nichtspezifischen, ubiquitären, saprogenen Bakterien und dementsprechend als Saprämie zu bezeichnen.

Im Gegensatz zu den geltenden Anschauungen werden die hochgradigen Veränderungen an den Körperparenchymen beim „septischen" Beschaubefunde hauptsächlich durch die „Saprämie" verursacht. Die Septikämien, welche zu einer Fleischvergiftung Ver-


Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 18:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

anlassung geben können, bieten nach den bisherigen Erfahrungen in der Regel keinen auffälligen Beschaubefund dar, der die Erkennung dieser Infektionen ohne bakteriologische Untersuchungen ermöglicht.

Auch die differential-diagnostische Beurteilung eines Beschaubefundes auf das Vorliegen von Septikämie oder Saprämie ist zweckmäßigerweise durch die bakteriologische Untersuchung des Fleisches und der Organe zu erbringen.

Auf Grund des kulturellen und tierexperimentellen Untersuchungsbefundes lassen sich folgende Formen der Saprämie für die Muskulatur aufstellen:

1. *Die Saprämie in Form eines polybakteriellen Keimgehaltes des Muskels, der auf Mäuse durch Fütterung nicht oder nur vorübergehend schädigend wirkt;*
2. *die saprämische Intoxikation, bei welcher die sinnlich wahrnehmbaren Veränderungen des Muskels in den Vordergrund treten, während der Muskel selbst entweder keinen oder nur einen geringgradigen Keimgehalt aufweist;*
3. *die Toxämie, welche sich beim Fütterungsversuch durch die Nachweisbarkeit thermostabiler Gifte im keimfreien oder keimarmen Muskel auszeichnet.*

Literatur.

Augst, Ein weiterer Beitrag zur sanitätspolizeilichen Beurteilung der Notschlachtungen. Z. f. Fleisch- u. Milchhyg., 8. Jahrg., 1898, S. 87.

Babes, Die Fleischvergiftungen und ihre Beziehungen zu den infektiösen Krankheiten der Tiere und Menschen. Romania medicale 1905, Nr. 18.

Barthelot, Etude biochimique de deux microbes anaérobies du contenu intestinal. Annales de l'Institut Pasteur, Bd. 23, S. 85.

Basenau, Über eine im Fleisch gefundene infektiöse Bakterie. Arch. f. Hyg., 1894, Bd. 20.

—, Weitere Beiträge zur Geschichte der sog. Fleischvergiftungen. Arch. f. Hyg., 1898, Bd. 32.

Berichte über die Tätigkeit der Laboratorien auf den städtischen Schlachthöfen von Breslau und Berlin. Z. f. Fleisch- u. Milchhyg., Jahrg. 15, S. 350; Jahrg. 16, S. 378; Jahrg. 18, S. 137; Jahrg. 19, S. 152 u. 187; Jahrg. 20, S. 141.

Brekle, Beitrag zur Fleischvergiftung, bedingt durch den Bacillus enteritidis Gärtner. Münch. med. Woch., 1910, Bd. 57, Nr. 23.

Bollinger, Über Fleischvergiftung, intestinale Sepsis und Abdominaltyphus. Vorträge in den Sitzungen des Ärztl. Vereins zu München im Jahre 1880.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 18:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Bollinger, Über die Verwendbarkeit des an Infektionskrankheiten leidenden Schlachtviehs. Vierteljahrsschr. f. öffentl. Gesundheitspflege, 1890 91. Bd. 23.

Brummund, Bericht über eine Fleischvergiftungsepidemie. Z. f. Medizinalbeamte, 1909.

Brieger, Untersuchungen über Ptomaïne. 3. Teil, Berlin 1886.

Bugge, Die bakteriologische Untersuchung von Fleisch notgeschlachteter Tiere. Z. f. Fleisch- u. Milchhyg., 1908, 18. Jahrg., H. 5.

Cao, Über die Gegenwart pathogener Keime in den Organen der Schlachttiere. Giorn. della R. Soc. Ital. d'Igiene, 1908, S. 156. Ref. in Deutsche tierärztl. Woch., 1909, Bd. 16, S. 231.

Conradi, Über den Keimgehalt normaler Organe. Münch. med. Woch., 1909, Nr. 26.

—, Über Züchtung von Typhusbazillen aus dem Blute mittelst der Gallenkultur. Münch. med. Woch., 1906, S. 1654.

Denys, Présence du staphylocoque pyogène dans une viande qui a determiné des cas d'empoisonnement. Bull. acad. de méd. de Belgique, 1894, S. 605.

Dieudonné, Die bakteriellen Nahrungsmittelvergiftungen. Würzburger Abhandlungen, VIII. Bd., 3./4. H.

v. Drigalski u. Conradi, Über ein Verfahren zum Nachweis der Typhusbazillen. Z. f. Hyg., Bd. 39, S. 283.

Edelmann, Lehrbuch der Fleischhygiene Fischer, Jena 1907.

— u. Noack, Über die alkalische Reaktion des Fleisches von Schlachttieren. Deutsche tierärztl. Woch., 1898, Nr. 52.

Edenhuizen, Über den Zusammenhang zwischen Schlachttierkrankheiten und Fleischvergiftungen durch Bakterien der Typhus-Koligruppe. Inaug.-Diss., Göttingen 1907.

Endo, Über ein Verfahren zum Nachweis der Typhusbazillen. Zentralbl. f. Bakt. usw., Abt. I, Orig., Bd. 35, 1903, S. 109.

van Ermengem, Die pathogenen Bakterien der Fleischvergiftungen; Kolle-Wassermann, Handbuch d. pathog. Mikroorg., Bd. II.

Ergebnisse der Schlachtvieh- und Fleischbeschau im Deutschen Reiche 1905 bis 1907.

Fainschmidt, Beitrag zur Klinik der Vergiftungen mit Fleischgift. Charkowski med. Journ. Referat in Ärztl. Sachverst. Ztg., 1908, Nr. 6, S. 123.

Fally, La diarrhée épizootique des veaux et les intoxications carnées. Annales de Méd. vétér., Bd. 57, 1908, S. 314. Ref. in Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Bd. 43, S. 189.

Fischer, Zur Ätiologie der sog. Fleischvergiftungen. Z. f. Hyg., Bd. 39, S. 445.

—, Zur Epidemiologie des Paratyphus. Festschrift zum 60. Geburtstage von R. Koch, S. 271.

Fokker u. Philipse, Eine Fleischvergiftung durch den Bac. enteritidis Nederl. Tijdschr. voor Genessk., 1904, Bd. II. Ref. in Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Bd. 35, 1904, S. 529.

Franke, Aus der Tätigkeit des Laboratoriums am Schlachthof zu Breslau 1908/09. Z. f. Fleisch- u. Milchhygiene, 1909, 20. Jahrg., H. 3.



Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Gaehtgens u. Brückner, Vergleichende Untersuchungen über einige neuere Typhusnährböden und Erfahrungen über den Wert der Agglutination, Blutkultur und Stuhlzüchtung für die Diagnose des Abdominaltyphus. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Bd. 53, 1910. S. 559.

Gärtner, Über die Fleischvergiftung in Frankenhausen a. K. und den Erreger derselben. Bresl. ärztl. Zeitschrift, 1888, 10. Jahrg.

Gerlach, Die Fleischkost des Menschen vom sanitären und marktpolizeilichen Standpunkte, 1875.

Hartenstein, Die Reaktion des Fleisches. Z. f. Fleisch- und Milchhyg., 8. Jahrg., S. 68.

Hübener, Fleischvergiftungen und Paratyphusinfektionen. 1910.

—, Über Paratyphus-C-Bazillen als Erreger akuter Gastroenteritis. Med. Klinik 1909, S. 1517.

Junack, Zur bakteriologischen Fleischbeschau. Z. f. Fleisch- und Milchyg., 1908, 18. Jahrg., S. 289.

Kaensche, Zur Kenntnis der Krankheitserreger bei Fleischvergiftungen. Z. f. Hygiene, Bd. 22, S. 53.

Kayser, Über die einfache Gallenröhre als Anreicherungsmittel und die Bakteriologie des Blutes bei Typhus sowie Paratyphus. Münch. med. Woch., 1906, S. 823.

Klinger, Über neuere Methoden zum Nachweise des Typhusbazillus in den Darmentleerungen. Inaug.-Diss., Straßburg 1904.

Koch, Über die Ätiologie der Wundinfektionskrankheiten, Leipzig 1878.

Kuborn, Empoisonnement par de la viande contenant le staphylocoque pyogène. La semaine méd., 1894, S. 441.

Ladendorf, Zur Kenntnis der sog. Fleischvergiftungen. Inaug.-Diss. Rostock 1902.

Langer, Untersuchungen über einen mit Knötchenbildung einhergehenden Prozeß in der Leber des Kalbes und dessen Erreger. Z. f. Hygiene, 1904, Bd. 47, S. 353.

Ledschbor, Der Paratyphusbazillus B. bei geschlachteten Kälbern als Erreger miliarer Nekrosen und die Beurteilung solcher Kälber in Hinsicht auf die Tauglichkeit zum Genuß für Menschen. Z. f. Infektionskrankh. usw. der Haustiere, Bd. 6, 1909, S. 380.

Lentz u. Tietz, Eine Anreicherungsmethode für Typhus und Paratyphusbazillen. Münch. med. Woch., 1903, S. 2139.

Leistikow, Eine Fleischvergiftung in Rätzlingen. Z. f. Fleisch- und Milchhyg., 1908, Jahrg. 18, S. 174.

Levy u. Jacobsthal, Fleischvergiftung und Typhus. Arch. f. Hyg., Bd. 44, S. 113.

Levy u. Fornet, Nahrungsmittel und Paratyphus. Zentralbl. f. Bakt. usw., Abt. I, Orig., Bd. 41, 1906, S. 161.

Mann, Die Fleischvergiftungen durch das Fleisch kranker Tiere und ihre Verhütung. Vierteljahrschr. f. gerichtl. Medizin u. öfftl. Sanitätswesen. III. Folge, Bd. 35, 1908, H. 2.



Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 18:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Metchnikoff, Etudes sur la flore intestinale. Annales de l'Institut Pasteur. Bd. 22, S. 829.

Metzger, Über Notschlachtungen und Bakterien im Fleische notgeschlachteter Tiere. Inaug.-Diss. Bern 1909.

Müller, M., Über die Aufgaben und den Zweck der bakteriologischen Fleischbeschau. Berl. tierärztl. Woch., 1909, Nr. 13.

—, Über die Toxämie des Fleisches und ihre Beziehung zu den Fleischvergiftungen. Deutsche tierärztl. Woch., Bd. 17, 1909, Nr. 26.

—, Zur Methodik der bakteriologischen Fleischbeschau. Z. f. Fleisch- u. Milchhyg., 1909, 19. Jahrg., H. 11.

—, Über den Keimgehalt des Fleisches bei septischen Infektionen und die Methodik bei der bakteriologischen Fleischbeschau. Z. f. Fleisch- u. Milchhyg., 1909, 20. Jahrg., H. 1.

—, Über das Wesen des sog. „septischen" Beschaubefundes bei den Schlachttieren, seine Beziehung zu der Entstehung der Fleischvergiftung, sowie über die Methodik der bakteriologischen Fleischbeschau. Z. f. Fleisch- u. Milchhyg., 1910. 20. Jahrg., H. 5.

—, Über die Notwendigkeit und Durchführbarkeit der bakteriologischen Fleischbeschau. Z. f. Fleisch- u. Milchhyg., 1910, H. 10.

Neelsen, Johne u. Gärtner, Zitiert nach van Ermengem: Die pathogenen Bakterien der Fleischvergiftungen in Kolle-Wassermann, Handbuch der pathogenen Mikroorganismen, Bd. II.

de Nobèle, Zitiert nach van Ermengem: Die pathogenen Bakterien der Fleischvergiftungen in Kolle-Wassermann, Handbuch der pathogenen Mikroorganismen, Bd. II.

Oppenheim, Beiträge zur Beurteilung saprämischen und septischen Fleisches. Tierärztl. Zentralblatt, Bd. 32, Nr. 19—21.

Ostertag, Handbuch der Fleischbeschau 1904.

—, Was bedeutet der Befund eines Bakteriums mit den Eigenschaften des Bacillus paratyphus B. im Fleisch? Z. f. Fleisch- und Milchhyg., 19. Jahrg., H. 3.

Poels u. Dhont, Zitiert nach Ostertag: Handbuch der Fleischbeschau 1904.

Portet, Les microbes de la viande. Leur rôle dans les intoxications alimentaires. Thèse de Toulouse 1900.

Rimpau, Die Fleischvergiftungsepidemie in St. Johann. Klinisches Jahrbuch, Bd. 22, S. 499.

Schmitt, F. M., Der Bacillus paratyphosus B. als Krankheitserreger bei Kälbern. Deutsche tierärztl. Wochenschrift, 16. Jahrg., S. 685.

—, Zur Ätiologie des seuchenhaften Kälbersterbens. Deutsche tierärztl. Wochenschrift, 16. Jahrg., S. 673.

Shibayama, Über Pathogenität des Mäusetyphusbazillus für Menschen. Münch. med. Woch., 1907, S. 979.

Straetz, Die postmortale Reaktion der Muskulatur bei den Schlachttieren. Z. f. Fleisch- u. Milchhyg., Jahrg. 19, S. 198.

Tiede, Über den bakteriologischen Nachweis der Fleischvergiftungen. Ref. in Z. f. Fleisch- u. Milchhyg., 19. Jahrg., S. 326.



Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 18:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Titze und Weichel, Untersuchungen über die Kälberruhr. Arb. a. d. Kais. Gesundheitsamte, 1910, Bd. 33.

Trautmann, Der Bazillus der Düsseldorfer Fleischvergiftung und die verwandten Bakterien der Paratyphusgruppe. Z. f. Hygiene, Bd. 45, 1903, S. 139.

Uhlenhuth, Zur Kenntnis der gastrointestinalen Fleischvergiftungen und der biologischen Eigenschaften ihrer Erreger. Gedenkschrift für v. Leuthold, Berlin 1906, Bd. I.

—, Hübener, Xylander und Bohtz, Weitere Untersuchungen über die Schweinepest mit besonderer Berücksichtigung der Hogcholera (Paratyphus B)-Gruppe sowie ihres Vorkommens in der Außenwelt. Arb. a. d. Kais. Gesundheitsamte, Bd. 29.

Zeller, Untersuchungen über 40 aus kranken Kälbern gezüchtete Stämme der Paratyphusgruppe. Inaug.-Diss. Leipzig 1908.



Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 18:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

(Serotherapeutisches Institut der Klinischen Hochschule in Mailand [Direktor: Prof. S. Belfanti].)

Über die Meiostagminreaktion bei der Maul- und Klauenseuche.

Von

Privatdozenten Prof. Dr. **Alberto Ascoli.**

(Eingegangen am 4. September 1910.)

Die wirksame Bekämpfung der Maul- und Klauenseuche bildet eine der schwierigsten Aufgaben der Veterinärpolizei, deren Lösung trotz der jahrelangen Untersuchungen hervorragender Forscher, die uns im Kampfe gegen andere Infektionskrankheiten zum Siege verhalfen, noch aussteht.

Alle Bemühungen, den Krankheitserreger bei der Maul- und Klauenseuche rein zu züchten, sind gescheitert, so daß die Immunisierungsversuche und die künstliche Ansteckung mit natürlichem Virus verseuchter Tiere vorgenommen werden müssen, wodurch solche Versuche nicht unwesentlich erschwert werden. Noch größere Schwierigkeiten erwachsen jedoch der experimentellen Forschung aus der Unempfänglichkeit der gewöhnlichen Laboratoriumstiere für das Virus, das sich bisher in keiner Weise auf Meerschweinchen und Kaninchen übertragen ließ, sondern nur das aus wirtschaftlichen Gründen beschränkte Experimentieren an Rindern und Schweinen gestattete.

Das langsame Tempo, in dem die Lösung der für die Prophylaxe maßgebenden Immunitätsprobleme erfolgte und die Unfälle, die bei den Impfversuchen sich ereigneten, sind in letzter Instanz wohl darauf zurückzuführen, daß den Forschungen bei der Maul- und Klauenseuche die für solche Studien unentbehrlichen reichlichen Kontrollproben fehlen mußten. Ist ja doch die Frage nach Vorkommen und Dauer der Immunität bei der Seuche noch immer



Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 18:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

offen (1) und die Verwendung ungenügend abgeschwächten Impfmaterials nicht zu verhüten gewesen (2).

Zur Klärung solcher Streitfragen dürfte die Anwendung jener serodiagnostischen Methoden beitragen, die den Nachweis von Antikörpern und Antigenen in vitro auf Grund der physikalisch-chemischen Erscheinungen, als Niederschlagsbildung, Komplementbindung oder Veränderungen in der Oberflächenspannung, zu führen gestatten. Dergleichen Untersuchungen, zu welchen es als Ausgangsmaterial lediglich des Blutserums der in Betracht kommenden Tiere und des natürlichen Virus bedarf, können selbstverständlich die Experimente am lebenden Tier nicht ersetzen, die allein die endgültige Entscheidung über organische Widerstandsfähigkeit und Wesen des Virus herbeizuführen vermögen. Immerhin wäre bei positivem Ausfall der Versuche, wegen der Möglichkeit, sie in größerem Maßstabe auszuführen, ein nicht zu unterschätzendes Mittel zur vorläufigen Orientierung auf dem schwierigen Gebiete gewonnen.

Unter den Reaktionen, die serodiagnostische Verwendung finden, gaben uns jedoch weder die biologische Präzipitinreaktion noch die Komplementbindung, welch letztere bei Vermischung des spezifischen Serums gegen Maul- und Klauenseuche mit filtriertem Virus positiv ausgefallen sein soll (3), in unseren Vorversuchen hinreichend beweiskräftige Resultate. Von der Verwendung der neuen, von M. Ascoli (4) entdeckten, physikalisch-chemischen Immunitätsreaktion erzielten wir schon bei den ersten Versuchen geringe, aber konstante Unterschiede zwischen dem Verhalten des normalen Rinderserums und jenem der verseuchten oder immunisierten Tiere, so daß wir zur weiteren Ausbildung des Verfahrens veranlaßt wurden und dessen differentiell-diagnostischen Wert in überzeugender Weise feststellen konnten.

Diese neue physikalisch-chemische Immunitätsreaktion beruht auf den Veränderungen der Oberflächenspannung, die in flüssigen Medien beim Zusammentreffen von Antikörpern und Antigenen stattfinden. So bilden sich beim Zusammenbringen von Typhusextrakten und Typhusserum in bestimmten Verhältnissen schon nach zweistündigem Verweilen im Brutschrank, wie M. Ascoli nachweisen konnte, leichter diffusible Produkte, die eine Herabsetzung der Oberflächenspannung bedingen, so daß die einzelnen Tropfen kleiner werden und die Anzahl der von demselben Volumen der Flüssigkeit abfließenden Tropfen wächst.


Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 18:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die **Meiostagminreaktion** (von μείων = kleiner und στάγμα = Tropfen, d. h. der kleineren Tropfen) wurde kurz nach ihrer Entdeckung, von **Izar** zum Nachweis von Antikörpern bei Syphilis (5), bei der Tuberkulose, bei der Echinokokkose und Anchylostomiasis (6) in analoger Weise wie die anderen bekannten serodiagnostischen Methoden verwendet.

Aus den Untersuchungen über die Meiostagminreaktion bei **Typhus** (7) geht hervor, daß sie mit den Ergebnissen der **Widal**schen Probe übereinstimmende Resultate liefert, die mindestens ebenso spezifisch wie jene zu sein scheinen, weil die Zunahme der Tropfenzahl nur dann beobachtet wird, wenn das Typhusserum mit **Typhusbazillenextrakt** zusammengebracht wird, hingegen ausbleibt, wenn anstatt dessen Paratyphus A und B-Extrakte herangezogen werden. Die vielfältigen serodiagnostischen Anwendungen, welche die neue Reaktion in kurzer Zeit fand, sprechen einerseits für ihren generellen Charakter, gestatten andererseits auch ein Urteil über ihre praktische Tragweite und theoretische Bedeutung. Sera von Syphilitikern geben nur mit echtem syphilitischen Antigen positive Reaktion; diese fällt hingegen bei Ersatz der Leberextrakte syphilitischer Föten durch das bei der **Wassermann**schen Reaktion vielfach verwendete Meerschweinchenherzmuskelextrakt negativ aus. Außerdem scheint bei **Syphilis** die Meiostagminreaktion spezifischer zu sein als die **Wassermann**sche Probe, weil die Zunahme der Tropfenzahl mit Serum von Leprakranken, bei denen jene positiv auszufallen pflegt, nicht stattfindet (5). Bei der **Tuberkulose** dürfte der positive Ausfall der Meiostagminreaktion einen floriden spezifischen Prozeß anzeigen (8), im Gegensatze zu den anaphylaktischen Reaktionen, die wegen ihrer großen Empfindlichkeit auch bei erloschenen Herden positiv sein können. Zu der vielumstrittenen Frage nach der Spezifität der verschiedenen Arten der Tuberkelbazillen liefern die Untersuchungen von **Gasbarrini** (9) einen interessanten Beitrag, insofern er in der Meiostagminreaktion ein neues differentiell-diagnostisches Mittel zur Unterscheidung des Typus humanus vom Typus bovinus und aviarius fand. Einen weiteren Wirkungskreis, und zwar den wichtigsten, fand die Meiostagminreaktion bei der Diagnose **bösartiger Geschwülste**, da sie den ersten serodiagnostischen Anhaltspunkt für einen Krankheitsprozeß liefert, bei dem die Komplementablenkungsmethode und die Bestimmung des antitryptischen Vermögens wegen der Vieldeutig-


Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 18:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

keit und Unregelmäßigkeit der erhobenen Befunde keinen klinischen Wert beanspruchen können. Die ersten Untersuchungen von M. Ascoli und Izar (10), durch die eine konstante spezifische Zunahme der Tropfenzahl beim Zusammenbringen von Serum an bösartigen Geschwülsten leidender Individuen, resp. mit experimentellem Sarkom behafteter Ratten, mit Tumorextrakten von Menschen oder Ratten nachgewiesen wurde, sind in der Tat von seiten mehrerer Forscher bestätigt worden, so daß die biologische Diagnose der bösartigen Geschwülste als ein neuer Erfolg der Serodiagnose betrachtet werden darf.

In Anbetracht der interessanten Ergebnisse, welche die Meiostagminreaktion bei ihrer Anwendung auf medizinische und biologische Probleme zutage gefördert hat, schien es gerechtfertigt, den Versuch einer Übertragung der neuen Methode auch auf tierärztliche Streitfragen vorzunehmen, um so mehr als gerade dieses Gebiet ein großes vielversprechendes Arbeitsfeld bildet. In dieser Abhandlung berichte ich über die bei der Maul- und Klauenseuche erzielten Resultate.

Das zu meinen Untersuchungen nötige Ausgangsmaterial, nämlich Virus in Form von frischen Bläschenmembranen samt Inhalt und teilweise in Gestalt von mehr oder weniger gut erhaltenen Schleimhautfetzen und Sera erkrankter Tiere, konnte von mir, dank dem Entgegenkommen des hiesigen Kreistierarztes Dr. Fracassi und der Gemeindetierärzte Dr. Galbusera und Dr. Casari, in verseuchten Beständen der Provinz Mailand gesammelt werden. Den gleichen Tieren konnte ich nach Aufhebung der Sperre neue Serumproben entnehmen und in einem Falle eine Kuh zur Ader lassen, die, selbst immun, im Verdacht stand, die Seuche in den Bestand verschleppt zu haben, weil die Seuche kurz nach ihrer Überführung aus einem vor einigen Monaten verseucht gewesenen Stalle ausgebrochen war. Zur Kontrolle dienten teils vor der Impfung entnommene Sera von jungen Kühen, die in unserem Institute zur Lymphgewinnung verwendet und bei der Schlachtung gesund befunden wurden, teils im Schlachthause gesammelte Sera gesunder oder mit Distomatose oder Tuberkulose behafteter Tiere.

Technik. Die Darstellung des Antigens erfolgte in Anlehnung an die Methode nach der schon von Ascoli und Izar beim Typhus bei bösartigen Geschwülsten, bei Echinokokkose gute Resultate erzielt worden waren. Die Blasenwand, ihr Inhalt und die Stücke erkrankter Mundschleimhaut wurden


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 18:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

mittelst Pinzette in sterilen Gefäßen gesammelt und ohne Verzug zu der Darstellung des Antigens verwendet.

Das Ausgangsmaterial wurde vorerst in einem Porzellanmörser zu einem feinen Brei zerrieben und hierauf 24 Stunden lang bei 37° mit 96 proz. Alkohol extrahiert. Nachdem dann der Alkohol abdekantiert worden war, wurde die Extraktion mehrmals in ähnlicher Weise fortgesetzt bis zur Erschöpfung, d. h. bis der Alkohol, der bei den ersten Extraktionen gelblich gefärbt war, vollkommen farblos erschien. Die alkoholischen Auszüge wurden zusammen gegossen und beiseite gestellt, der ungelöste Rückstand wurde sorgfältig auf dem Wasserbad bei 50° getrocknet, mehrmals mit Äther bei Zimmertemperatur behandelt und die ätherischen Auszüge in einer eigenen Flasche gesammelt. Der Rückstand nach der Extraktion mit Äther wurde bei 37° getrocknet und schließlich nochmals einige Male mit Alkohol behandelt.

Die gesamten alkoholischen Auszüge, d. h. alle alkoholischen Extrakte, vor und nach der Behandlung mit Äther, wurden zusammengegossen und nach Filtrierung durch Papier in einer Porzellanschale bei 50° zur Trockene eingedampft; hierauf wurde die ätherische Lösung, gleichfalls nach Filtrierung durch Papier, in derselben Porzellanschale bei Zimmertemperatur dem Verdampfen ausgesetzt.

Der gesamte Rückstand wurde zur Herstellung alkoholischer Antigene verwendet, nur zweimal wurden davon ätherische Auszüge bereitet, die jedoch wegen der geringeren Ausschläge bei der Reaktion weniger zweckentsprechend erschienen. Bei der Bereitung des alkoholischen Antigens wurde in der Weise vorgegangen, daß der Gesamtrückstand in einem Überschusse von absolutem Alkohol gelöst wurde, die filtrierte Lösung auf dem Wasserbade bei 50° so weit eingeengt wurde, bis beim Erkalten ein geringer Niederschlag auftrat; der alkoholische Auszug wurde nun filtriert und als alkoholisches Antigen in dunklen gut verkorkten Flaschen aufbewahrt. Zur Herstellung des ätherischen Antigens wurde die Lösung des Gesamtrückstandes nicht mit Alkohol, sondern mit überschüssigem, wasserfreiem Äther vorgenommen, der hierauf bei Zimmertemperatur bis zur Bildung eines schwachen Niederschlages eingeengt wurde; nach Filtrierung wurde die Lösung als ätherisches Antigen in gut verschlossenen Fläschchen aufbewahrt.

Bei der Ausführung der Reaktion selbst befolgte ich genau die Methodik, welche ich im Laboratorium für spezielle medizinische Pathologie in Pavia, der Wiege dieses neuen serodiagnostischen Verfahrens, erlernt hatte. Die verschiedenen Sera wurden stets mit physiologischer Kochsalzlösung im Verhältnis von 1 : 20 verdünnt; zu je neun in Reagenzröhrchen verteilten Kubikzentimetern der Lösung wurde einerseits 1 ccm ebenfalls mit physiologischer Kochsalzlösung im Verhältnis von 1 : 50—75 verdünnten Antigens, andererseits einfach 1 ccm physiologischer Kochsalzlösung allein hinzugefügt. Die Reagenzröhrchen wurden nach dem Schütteln eine Stunde lang in ein auf 50° eingestelltes Wasserbad gebracht;



Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 18:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sobald sie auf Zimmertemperatur abgekühlt waren, wurde die in einem bestimmten Volumen enthaltene Tropfenzahl mittelst des Traubeschen mit H_2O ungefähr 56 Tropfen liefernden Stalagmometers bestimmt. Der Unterschied in der Tropfenzahl der beiden Proben zeigt an, ob eine spezifische, durch das Zusammentreffen von Antikörper und Antigen hervorgerufene Abnahme der Oberflächenspannung stattgefunden hat.

Um den einzelnen Proben eine über jeden Zweifel stehende Beweiskraft zu sichern, wurden bei jeder Versuchsreihe zwei Kontrollproben angestellt, die eine mit dem Serum einer bei der Schlachtung gesund gefundenen, die andere entweder mit dem Serum einer im Eruptionsstadium der Seuche befindlichen Kuh oder mit einem spezifischen, durch Immunisierung gegen das Virus erhaltenen Serum, welch letzteres von dem hiesigen Institute zur Erforschung der Maul- und Klauenseuche bezogen wurde. Diese Kontrollproben verfolgten den Zweck, festzustellen, daß das zu der Versuchsreihe dienende und vorher ausgewertete Antigen seinen Titer beibehalten hatte, d. h. mit normalem Serum einen Ausschlag von bloß Bruchteilen eines Tropfens, hingegen mit spezifischem Serum eine Zunahme von mehr als einem Tropfen aufwies. Die Wertbestimmung der einzelnen Antigene wurde in einem Vorversuche nach dem Schema von Ascoli und Izar in der Weise ausgeführt, daß verschiedene Verdünnungen des Antigens einerseits mit normalem, andererseits mit spezifischem Serum in den oben angegebenen Verhältnissen zusammengebracht wurden und nach entsprechendem Verweilen im Wasserbade und Erkalten die Zunahme der Tropfenzahl gegenüber dem bloß mit Kochsalzlösung versetzten Serum ermittelt wurde. Zu dem Hauptversuch wurde dann jene Konzentration des Antigens verwendet, die mit normalem Serum eine Zunahme von höchstens einem halben Tropfen, mit spezifischem Serum von über anderthalb Tropfen gezeigt hatte. Wegen der leichten Zersetzlichkeit des Antigens unterließ ich jedoch bei dem Hauptversuche die erwähnten Kontrollproben niemals und verwertete die erzielten Resultate nur dann, wenn jene den an sie gestellten obigen Forderungen entsprachen.

Es ist nämlich bei der Meiostagminreaktion der Maul- und Klauenseuche gerade das Antigen ein wegen seiner Zersetzlichkeit und seinen Schwankungen oft unberechenbarer Faktor, der einem die unangenehmsten Überraschungen bereitet; im Laufe meiner


Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 18:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ta-
Auswertung

9 ccm auf $^1/_{20}$ verdünntes Serum +	Antigen I (Alkohol) Serum norm.	Antigen I (Alkohol) Serum spez.	Antigen II (Alkohol) Serum norm.	Antigen II (Alkohol) Serum spez.
1 ccm physiologische Kochsalzlösung .	**58+3**	**59+4**	**59—2**	**59—1**
1 ccm auf 1:25—30 verdünntes Antigen	—	—	60—2	—
1 ccm auf 1:50 verdünntes Antigen . .	59—1	61	**59—2**	**62—2**
1 ccm auf 1:60 verdünntes Antigen . .	**58+3**	**61—1**	—	—
1 ccm auf 1:75—80 verdünntes Antigen	58+2	61—3	59—1	—
1 ccm auf 1:90—100 verdünntes Antigen	58+2	61—3	—	—

Untersuchungen ist es mir mehrmals passiert, daß vorzügliche Antigene, die ganz erhebliche Ausschläge mit spezifischem Serum lieferten, sich schnell abschwächten und in wenigen Tagen inaktiv wurden.

In der Tabelle I sind die Wertbestimmungen der verschiedenen von mir zu meinen Versuchen benützten Antigene zusammengestellt. Diese wurden bei den einzelnen Versuchen in der den fettgedruckten Zahlen entsprechenden Verdünnung verwendet. Das ätherische Antigen (Antigen III) wurde nur in einer Versuchsreihe gebraucht, schien jedoch weniger gute Resultate zu liefern als das entsprechende alkoholische Antigen, so daß ich letzterem den Vorzug gab und die mit dem ätherischen Antigene angestellte Versuchsreihe ausschaltete.

In den folgenden Tabellen ist die von den geprüften Seris einerseits mit physiologischer Kochsalzlösung, andererseits mit der angegebenen Verdünnung des Antigens gelieferte Tropfenzahl angegeben. Die Ausschläge, d. h. die Differenz zwischen den beiden Zahlen sind in der Weise berechnet, daß jeder am Stalagmometer abgelesene Bruchteil als der neunte Teil eines Tropfens gezählt wurde, so daß jedem Tropfen nicht zehn, sondern neun Bruchteile entsprechen. Als unterste Schwelle für eine positive Reaktion wurde ein Ausschlag von mindestens einem Tropfen angenommen.

Der Ausfall der Meiostagminreaktion bei Anstellung der Probe mit Serum von Maul- und Klauenseuche befallener und deshalb unter Sperre befindlicher Tiere und mit Immunserum ist aus



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 18:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

belle I.
der Antigene.

Antigen III (Äther)		Antigen IV (Alkohol)		Antigen V (Alkohol)		Antigen VI (Alkohol)	
Serum		Serum		Serum		Serum	
norm.	spez.	norm.	spez.	norm.	spez.	norm.	spez.
59—2	**59—1**	**58+2**	**59+1**	**58**	**58+5**	**58+3**	**59**
59+2	—	—	—	—	—	59+2	63
59—1	**61—2**	—	—	—	—	**58+7**	**62—3**
—	—	—	—	—	—	—	—
59—1	—	**58+3**	**61+3**	**58+4**	**63+2**	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—

der Tabelle II ersichtlich. Die Sera der verseuchten Tiere stammten zum Teil von Fällen her, bei denen die Seuche eben ausgebrochen war, zum Teil von solchen, wo die Erkrankung im Abklingen begriffen war. Wie aus der Tabelle hervorgeht, ist von 28 geprüften Seris aus verseuchten Beständen die Reaktion bei 26 positiv ausgefallen; bloß in zwei Fällen, deren innerhalb normaler Grenzen liegende Ausschläge durch Fettdruck in der Tabelle hervorgehoben sind, verlief die Reaktion wider Erwarten negativ; vielleicht ist es kein reiner Zufall, daß die negativen Befunde mit dem Serum von Tieren erhalten wurden, die erst seit zwei bis drei Tagen erkrankt waren. Die drei geprüften Immunsera waren meiostagminpositiv.

Der Gegensatz zwischen den in Tabelle II eingetragenen Zahlen und den Werten in Tabelle III, wo die mit Serum nicht an Maul- und Klauenseuche leidender Tiere angestellten Proben zusammengestellt sind, ist jedenfalls ein augenfälliger. Von 36 geprüften Seris ergaben bloß zwei (in der Tabelle sind die sich auf diese Fälle beziehenden Zahlen fettgedruckt) Ausschläge von mehr als einem Tropfen; von diesen zwei Seren stammte eines aus einem Bestande, der uns als verseucht gemeldet worden war, während diese Angabe vom Besitzer als unbegründet zurückgewiesen wurde; das andere stammte vom Schlachthause, wo es mit anderen dreizehn gesammelt worden war, die insgesamt Ausschläge von nur Bruchteilen eines Tropfens lieferten. Hingegen war keines der von unseren Impflingen herrührenden Sera meiostagminpositiv.

Generated on 2019-11-02 18:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Tabelle II.

Sera verseuchter und immunisierter Tiere.

Laufende Nr.	Verwendetes Serum	Temperatur nach [illegible] Erwärmung auf [illegible] — auf [illegible] Serum — 1 ccm NaCl	1 ccm Antigen	Ausschlag	Verwendetes Antigen
1	Serum Galbusera . . .	57+4	59	+1,5	Alkohol. Antigen I auf 1/50 verdü
2	„ Prefettura . . .	58	59+2	+1,2	„ „ II „ 1/50 „
3	„ Galbusera 1 . .	59—1	61—1	+2,0	„ „ II „ 1/50 „
4	„ „ 2 . .	59—0	61—1	+1,8	„ „ II „ 1/50 „
5	„ „ 3 . .	59+1	61—1	+1,7	„ „ II „ 1/50 „
6	„ „ 4 . .	59+3	63+1	+3,7	„ „ II „ 1/50 „
7	„ „ 5 . .	59+1	63—0	+3,8	„ „ II „ 1/50 „
8	„ „ 6 . .	59—3	62+1	+2,7	„ „ II „ 1/50 „
9	„ „ 7 . .	58+4	63+2	+4,7	„ „ II „ 1/50 „
10	„ „ 8 . .	59+5	63—0	+3,4	„ „ II „ 1/50 „
11	„ Piccaluga a . .	59—1	62—3	+2,7	„ „ II „ 1/50 „
12	„ „ b . .	58+4	61+3	+2,8	„ „ II „ 1/50 „
13	„ „ c . .	58+4	61+4	+3,0	„ „ II „ 1/50 „
14	„ „ d . .	58+3	61+4	+3,1	„ „ II „ 1/50 „
15	„ Manzetta Boscana	60+2	62+4	+2,2	„ „ II „ 1/50 „
16	„ Vitello	58+4	64—2	+3,3	„ „ V „ 1/75 „
17	„ Rotondi I . . .	58+3	61	+2,6	„ „ II „ 1/50 „
18	„ Guglielmesi a .	**60**	**60+4**	**+0,4**	„ „ II „ 1/50 „
19	„ Rotondi II . . .	59	61+4	+2,4	„ „ II „ 1/50 „
20	„ „ III . . .	59	60+3	+1,3	„ „ II „ 1/50 „
21	„ „ IV . . .	59	61+4	+2,4	„ „ II „ 1/50 „
22	„ Guglielmesi b .	59	61+4	+2,4	„ „ II „ 1/50 „
23	„ „ c .	**59+2**	**59+4**	**+0,2**	„ „ II „ 1/50 „
24	„ Rotondi V . . .	59—3	61—4	+1,8	„ „ II „ 1/50 „
25	„ „ VI . . .	58+4	62+5	+4,1	„ „ II „ 1/50 „
26	„ „ VII . .	59+2	61+3	+2,1	„ „ II „ 1/50 „
27	„ Foro	60+3	62	+1,6	„ „ II „ 1/50 „
28	„ Rotondi VIII . .	60	62+4	+2,4	„ „ II „ 1/50 „
29	„ I Immunserum .	58+4	63+3	+4,8	„ „ II „ 1/50 „
30	„ II „ .	59—1	62—2	+2,8	„ „ II „ 1/50 „
31	„ III „ .	58—2	61—1	+3,1	„ „ II „ 1/50 „



Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Tabelle III. Sera nicht verseuchter Tiere.

Laufende Nr.	Verwendetes Serum	Tropfenzahl nach 1 stündiger Erwärmung auf 50° auf $^1/_{20}$ verdünntes Serum + 1 ccm NaCl	1 ccm Antigen	Ausschlag	Verwendetes Antigen
1	Zur Lymphgewinnung best. Kuh Nr. 38 vor der Impfung	58+6	59+3	+0,6	Alkohol. Antigen I auf $^1/_{50}$ verdünnt
2	dgl. Nr. 39	58+5	59—2	+0,2	,, ,, I ,, $^1/_{60}$,,
3	dgl. Nr. 40	58+3	58+3	+0,0	,, ,, I ,, $^1/_{60}$,,
4	dgl. Nr. 41	58+2	59—1	+0,6	,, ,, I ,, $^1/_{60}$,,
5	dgl. Nr. 42	58+7	59—1	+0,1	,, ,, II ,, $^1/_{50}$,,
6	dgl. Nr. 43	57+4	58+1	+0,6	,, ,, II ,, $^1/_{50}$,,
7	dgl. Nr. 44	57+5	58+1	+0,5	,, ,, II ,, $^1/_{50}$,,
8	dgl. Nr. 45	58+3	59—0	+0,6	,, ,, II ,, $^1/_{50}$,,
9	dgl. Nr. 46	57+2	58—1	+0,6	,, ,, II ,, $^1/_{50}$,,
10	dgl. Nr. 47	58—1	58+3	+0,4	,, ,, II ,, $^1/_{50}$,,
11	dgl. Nr. 48	58—2	58+3	+0,5	,, ,, II ,, $^1/_{50}$,,
12	dgl. Nr. 49	58—0	58+4	+0,4	,, ,, II ,, $^1/_{50}$,,
13	dgl. Nr. 50	58—1	58+5	+0,6	,, ,, II ,, $^1/_{50}$,,
14	dgl. Nr. 53	58	58+4	+0,4	,, ,, IV ,, $^1/_{75}$,,
15	Milzbrandserum von einer Kuh	59+3	59+4	+0,1	,, ,, II ,, $^1/_{50}$,,
16	An Distomatose leidende Kuh	57+3	58	+0,6	,, ,, II ,, $^1/_{50}$,,
17	Tuberkulöse Kuh	**58+1**	**59+3**	**+1,2**	,, ,, II ,, $^1/_{50}$,,
18	Geimpfte Kuh	60	60+4	+0,4	,, ,, II ,, $^1/_{50}$,,
19	dgl. Nr. 49	58+3	59+1	+0,7	,, ,, VI ,, $^1/_{50}$,,
20	dgl. Nr. 54	58—2	58+4	+0,6	,, ,, VI ,, $^1/_{50}$,,
21	dgl. Nr. 50	58+1	58+5	+0,4	,, ,, VI ,, $^1/_{50}$,,
22	dgl. Nr. 49	58+4	59—1	+0,4	,, ,, VI ,, $^1/_{50}$,,
23	Vom Schlachth. bez. Nr. 1	59+3	59+5	+0,2	,, ,, II ,, $^1/_{50}$,,
24	dgl. Nr. 2	60—0	60+3	+0,3	,, ,, II ,, $^1/_{50}$,,
25	dgl. Nr. 3	59+4	60—0	+0,5	,, ,, II ,, $^1/_{50}$,,
26	dgl. Nr. 4	**59+3**	**61+1**	**+1,7**	,, ,, II ,, $^1/_{50}$,,
		59+4	**61+0**	**+1,5**	,, ,, II ,, $^1/_{50}$,,
27	dgl. Nr. 5	59+4	59+4	+0,0	,, ,, II ,, $^1/_{50}$,,
28	dgl. Nr. 6	60—0	60+4	+0,4	,, ,, II ,, $^1/_{50}$,,
29	dgl. Nr. 7	61—4	61—3	+0,1	,, ,, II ,, $^1/_{50}$,,
30	dgl. Nr. 8	60—0	60+3	+0,3	,, ,, II ,, $^1/_{50}$,,
31	dgl. Nr. 9	59+4	60—1	+0,4	,, ,, II ,, $^1/_{50}$,,
32	dgl. Nr. 10	60	60+2	+0,2	,, ,, II ,, $^1/_{50}$,,
33	dgl. Nr. 11	60—3	60—0	+0,3	,, ,, II ,, $^1/_{50}$,,
34	dgl. Nr. 12	59+5	60—2	+0,2	,, ,, II ,, $^1/_{50}$,,
35	dgl. Nr. 13	59+3	59+5	+0,2	,, ,, II ,, $^1/_{50}$,,
36	dgl. Nr. 14	59+2	59+5	+0,3	,, ,, IV ,, $^1/_{50}$,,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 18:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle IV.

Aus Beständen stammende Sera, die im Laufe des Jahres verseucht gewesen waren.

Laufende Nr.	Verwendetes Serum	Nach Hebung der Sperre verflossener Zeitraum	Tropfenzahl nach einstündiger Erwärmung auf 50^0 – Auf $^1/_{20}$ verdünntes Serum + 1 ccm NaCl	Tropfenzahl nach einstündiger Erwärmung auf 50^0 – Auf $^1/_{20}$ verdünntes Serum + 1 ccm Antigen	Differenz (Ausschlag)	Gebrauchtes Antigen
1	Piccaluga a . . .	40 Tage	**58+5**	**63+2**	+ 4,6	Alkohol. Antigen V auf $^1/_{75}$ verdünnt
2	„ b . . .	dgl.	58+5	58+3	— 0,3	„ „ VI „ $^1/_{50}$ „
3	„ c . . .	dgl.	58+3	59—3	+ 0,3	„ „ VI „ $^1/_{50}$ „
4	„ d . . .	dgl.	58+2	58+5	+ 0,3	„ „ VI „ $^1/_{50}$ „
5	„ e . . .	dgl.	58—1	58+4	+ 0,3	„ „ VI „ $^1/_{50}$ „
6	Rotondi 1 . . .	1 Monat	58+6	59—2	+ 0,1	„ „ VI „ $^1/_{50}$ „
7	„ 2 . . .	dgl.	58+2	59—2	+ 0,5	„ „ VI „ $^1/_{50}$ „
8	„ 3 . . .	dgl.	58	58+2	+ 0,2	„ „ VI „ $^1/_{50}$ „
9	Patta 1	2 Monate	**58+2**	**59+2**	**+ 1,0**	„ „ VI „ $^1/_{50}$ „
10	„ 2	dgl.	58—2	58+3	+ 0,5	„ „ VI „ $^1/_{50}$ „
11	„ 3	dgl.	58+1	58+3	+ 0,2	„ „ VI „ $^1/_{50}$ „
12	„ 4	dgl.	**58**	**59**	**+ 1,0**	„ „ VI „ $^1/_{50}$ „
13	Belvedere 1 . . .	ungefähr 3 Monate	58—2	58+3	+ 0,5	„ „ VI „ $^1/_{50}$ „
14	„ 2 . . .	dgl	58+3	59—2	+ 0,4	„ „ VI „ $^1/_{50}$ „
15	Trezzano . . .	ungefähr 5 Monate	**58+5**	**59+5**	**+ 1,0**	„ „ VI „ $^1/_{50}$ „



Generated on 2019-11-02 18:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

In einer weiteren Versuchsreihe wurde die Meiostagminprobe nach Aufhebung der Sperre an denselben Tieren wiederholt, die im akuten Stadium der Erkrankung positive Reaktionen geliefert hatten und auch an den Seren versucht, die aus anderen Beständen stammten, in denen im Laufe des Jahres die Seuche geherrscht hatte. Von 15 geprüften Seren, die in Tabelle IV verzeichnet sind, lieferten vier (die entsprechenden Zahlen sind durch Fettdruck kenntlich gemacht) Werte, die auf Grund der gezogenen Grenzen als meiostagminpositiv gelten dürfen. Hervorzuheben wäre noch, daß das meiostagminpositive Serum Nr. 15 von einer jungen Kuh stammte, die vor ungefähr fünf Monaten an Maul- und Klauenseuche erkrankt war. Kurze Zeit nach ihrem Übertritt in einen von der Seuche verschont gebliebenen Stall desselben Besitzers, brach die Seuche auch in diesem aus, so daß der Tierarzt das Tier für die Einschleppung der Seuche verantwortlich machte, zumal es in dem neuen Stall von der Seuche verschont blieb.

Der positive Ausfall dieser aus äußeren Gründen bisher leider alleinstehenden Probe scheint darauf hinzudeuten, daß die serodiagnostische Prüfung vielleicht zur Ermittlung jener Virusträger dienen könnte, denen Löffler (12) eine so große Bedeutung bei der Verbreitung der Seuche beimißt.

Tatsächlich findet der positive Ausfall der Meiostagminreaktion bei genesenen Tieren ein Analogon in dem Verhalten des Serums bei anderen Krankheiten Es werden ja auch andere serodiagnostische Reaktionen, die Agglutination, die Bakteriolyse, die Bestimmung des opsonischen Index, die Komplementbindung nach Überstehen von Typhus (13), Cholera (14), Dysenterie (15) eine Zeitlang positiv gefunden und zur Erkennung von Bazillenträgern verwendet.

Die Reaktion könnte demnach bei der Bekämpfung der Maul- und Klauenseuche Anwendung finden, falls weitere Untersuchungen ihre praktische Verwertbarkeit zur Ermittlung von Virusträgern ergeben sollten.

Übrigens dürfte die Meiostagminreaktion auf tierärztlichem Gebiete zur Erkennung auch anderer Infektionskrankheiten dienen können; so scheint bei Rotz und Tuberkulose nach den im hiesigen Institute im Gange befindlichen Untersuchungen die Meiostagminreaktion diagnostische Bedeutung zu besitzen.



Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 18:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Literatur.

1. Casper, M., Immunität bei Maul- und Klauenseuche. Handbuch der pathogenen Mikroorganismen, herausgegeben von W. Kolle und A. Wassermann, IV. Bd., S. 1319.
   Fiorentini, A., Sulla aumentata recettività dei bovini per l'afta epizootica nella presente epizoozia, sui mezzi per combattere l'afta e sul loro valore pratico. Giorn. R. soc. Ital. Igiene, 1897, Vol. XXIX, S. 131.
2. Hecker, Summarischer Bericht über die Ergebnisse der Untersuchungen des seuchenpathologischen Institutes der Landwirtschaftskammer für die Provinz Sachsen zur Erforschung der Maul- und Klauenseuche. Deutsche tierärztl. Wochenschrift, 1899, S. 138.
3. Lourens, La sérotherapie, la séroprophylaxie et la vaccination de la fièvre aphtheuse et sa valeur au point de vue de la police sanitaire. IX. Congrès internat. de Médicine Vétérinaire à La Haye, Septembre, 1909.
4. Ascoli, M., La reazione meiostagminica una reazione fisico-chimica d'immunità. Biochimica e Terapia speriment., Vol. I, fasc. 11, und Münch. med. Wochenschrift, 1910, Nr. 2.
5. Izar, G., Su di una proprietà specifica del siero di sifilitici. Biochimica e Terapia speriment., Vol. I, fasc. 12 und Münch. med. Wochenschrift, 1910, Nr. 4. Siehe auch Izar und Usuelli, Die Meiostagminreaktion bei der Syphilis. Zeitschr. f. Immunitätsforschung, Bd. VI, Heft 1.
6. Izar, G., La reazione meiostagminica nella tubercolosi, febbre tifoide, anchilostomiasi, cisti da echinococco. Biochimica e Terapia speriment., Vol. II, fasc. 2 und Münch. med. Wochenschr., 1910, Nr. 16.
7. Viganò, L., Specificità della reazione meiostagminica nel tifo. Biochimica e Terapia speriment., Vol. II, Fasc. 7 u. Münch. med. Wochenschr. 1910, Nr. 32.
8. D'Este, La reazione meiostagminica in chirurgia. Corriere Sanitario, 1910, anno XXI, pag. 273.
9. Gasbarrini, La reazione meiostagminica nella tubercolosi sperimentale Biochimica e Terapia speriment, Vol. II, fasc. 6. Siehe auch Münch. med. Wochenschrift, 1910, Nr. 32.
10. Ascoli, M. e Izar, G., La reazione meiostagminica nei tumori maligni. Biochimica e Terapia speriment., Vol. II, fasc. 1 und Münch. med. Wochenschrift, 1910, Nr. 8.
11. De Agostini, P., Valore clinico della reazione meiostagminica per la diagnosi dei tumori maligni. Biochimica e Terapia speriment., Vol. II, fasc. 3.
12. Löffler, F., Die Serotherapie, die Seroprophylaxe und die Impfung bei Maul- und Klauenseuche und deren Wert für die Veterinärpolizei. Deutsche med. Wochenschr., 1909, Nr. 48. Siehe auch IX. Internat. tierärztlicher Kongreß à La Haye, September 1909.
    Stazzi, P., Vaccinazione e Sieroterapia contro l'afta. La Clinica veterinaria, Sezione pratica settimanale, Nr. 8—10, 1910.
13. Kayser, H., Milch und Typhusbazillenträger. Arb. aus dem Kaiserl. Gesundheitsamt, Bd. XXIX, S. 173.



Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 18:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Kayser, H., Über die Gefährlichkeit von Typhusbazillenträgern. Ibidem, S. 176.

Mandelbaum, M., Eine neue und einfache Methode zur Typhusdiagnose. Münch. med. Wochenschr., 1910, Nr. 4.

Gähtgens, W., Über Opsoninuntersuchungen bei Typhusbazillenträgern. Deutsche med. Wochenschr., 1909, Nr. 31.

Schöne, Chr., Spezifische komplementbindende Stoffe im Blutserum von Typhusbazillenträgern. Münch. med. Wochenschr., 1908, Nr. 20.

Hamilton, A., The value of opsonic determination in the discovery of typhoid carriers. The Journal of infectious Diseases, Vol. 7, Nr. 3, 1910.

14. Friedberger, E., Die spezifischen Serumveränderungen bei Cholerabazillenzwischenträgern. Zentralblatt für Bakt., Orig., Bd. 40, S. 405.

15. Negri e Pane, Ulteriori osservazioni sulla dissenteria epidemica nella provincia di Pavia. Bollettino Soc. Med. Chirurgica, Pavia, Novembre 1906.



Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 18:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

(Aus der Bakteriol. Abteilung der Chem. Fabrik auf Aktien [vorm. E. Schering], Berlin.)

Über Streptokokkenimmunisierung mit besonderer Berücksichtigung der Drusestreptokokken.

Von

Dr. A. Marxer.

(Eingegangen am 4. Mai 1910.)

Bei ihren Immunisierungsversuchen gegen Tuberkulose, Rotz und andere Infektionskrankheiten fanden E. Levy, Franz Blumenthal und A. Marxer zur Schutzimpfung geeignete Antigene, wenn sie die Infektionserreger mittels chemisch indifferenter Körper (Glyzerin, Harnstoff, Zuckerarten) abtöteten. Obwohl die Immunisierung gegen die verschiedenen Infektionen auch mit abgeschwächten Bakterien gelingt, legten die genannten Autoren doch den Hauptwert aus naheliegenden Gründen darauf, einen genügenden Schutz mit abgetöteten Bakterien zu erzielen. Ihre Untersuchungen sind bezüglich der Tuberkulose und Rotzimmunisierung bereits von anderer Seite bestätigt worden.

1907 begann ich bereits meine Schutzimpfungsversuche mit durch Harnstofflösung und Galaktoselösung abgetöteten Streptokokken bei Mäusen, die zu einem negativen Resultate führten, da sich Mäuse absolut nicht zur Erlangung einer aktiven Immunität eignen. Ich begann dann diese Versuche an Kaninchen, die aus anderen Gründen längere Zeit unterbrochen wurden. Mittlerweile hatten Weawer und Tunicliff Immunisierungsversuche mit Streptokokken nach der Methode von E. Levy, Fr. Blumenthal und A. Marxer mit gutem Erfolge beim Menschen und Kaninchen angestellt. Das gleiche günstige Resultat mit durch Hitze abgetöteten Streptokokken konnten sie nicht erlangen, sie kommen vielmehr zu dem Schlusse, daß durch Hitze abgetötete Streptokokken die natürliche Widerstandsfähigkeit der Kaninchen herabsetzen können.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 18:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle I.[1])

Kaninchen	Dosis und Resultat	Prüfung	Resultat
Nr. 81 1410 g	20. 12. 10 mg Str.-Galakt. sbk. T. 40,8 21. 12. 20 mg dgl. T. 40,1 1360 g 22. 12. 30 mg dgl. T. 39,9 1290 g 23. 12. 1280 g T. 39,8, 24. 12. 1290 g T. 37,4 29. 12. 1380 g	6. 1. 0,5 ccm Drusestamm 1 sbk. (1 täg. Bouillonk.)	lebt
Nr. 83 1410 g	20. 12. wie 81 T. 40,6 21. 12. dgl. T. 40,6 1380 g 22. 12. dgl. T. 41,0 1370 g 23. 12. 1355 g T. 40,1, 24. 12. 1540 g T. 38,8 29. 12. 1600 g	6. 1. wie 81	lebt
Nr. 82 1680 g	20. 12. wie 81 T. 40,7 21. 12. dgl. T. 40,8 1650 g 22. 12. dgl. T. 41,2 1580 g 23. 12. 1570 g T. 39,8, 24. 12. 1320 g T. 39,5 29. 12. 1360 g	6. 1 0,5 ccm Drusestamm 5 sbk.	lebt
Nr. 84 930 g	20. 12. wie 81 T. 40.9 21. 12. dgl. T. 39,7 870 g 22. 12. dgl. T. 39,5 840 g 23. 12. 830 g T. 39,3, 24. 12. 820 g T. 38,0 29. 12. 870 g	6. 1. wie 82	lebt
Nr. 85 1000 g	20. 12. wie 81 T. 40,5 21. 12. dgl. T. 39,4 930 g 22. 12. dgl. T. 39,5 895 g 23. 12. 890 g T. 39,5, 24. 12. 880 g T. 37,9 29. 12. 1150 g	6. 1. 0,5 ccm Drusestamm 4 sbk.	lebt
Nr. 86 1430 g	20. 12. wie 81 T. 39,8 21. 12. dgl. T. 40,0 1420 g 22. 12. dgl. T. 40,3 1330 g 23. 12. 1270 g T. 39,6, 24. 12. 1290 g T. 38,2 29. 12. 1320 g	6. 1. wie 85	lebt
Nr. 87 880 g	20. 12. wie 81 T. 40,0 21. 12. dgl. T. 40,2 830 g 22. 12. dgl. T. 40,5 830 g 23. 12. 830 g T. 40,0, 24. 12. 830 g T. 39,0 29. 12. 880 g	6. 1. 0,5 ccm Drusestamm 6 sbk.	lebt

[1]) Str.-Galakt. = mit Galaktose abgetötete Streptokokken. sbk. = subkutan. T. = Temperatur.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 18:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle I (Fortsetzung).

Kaninchen	Dosis und Resultat	Prüfung	Resultat
Nr. 90 1430 g	21. 12. 20 mg wie 81 T. 40,2 22. 12. 40 mg dgl.. T. 39,8 1375 g 23. 12. 1330 g T. 39,4, 24. 12. 1320 g T. 37,8 29. 12. 1370 g	6. 1. wie 87	lebt
Nr. 89 1350 g	21. 12. wie 90 T. 40,5 22. 12. dgl. T. 40,3 1350 g 23. 12. 1310 g T. 39,9, 24. 12. 1300 g T. 38,5 29. 12. 1360 g	6. 1. $^1/_{1000}$ ccm Sc. Maus sbk.	10. 1. tot
Nr. 95 1250 g	20. 12. wie 81 T. 40,8 21. 12. dgl. T. 40,4 1320 g 22. 12. dgl. T. 39,5 1220 g 23. 12. 1230 g T. 39,5, 24. 12. 1210 g T. 37,9 29. 12. 1230 g	6. 1. wie 89	lebt
Nr. 103 1640 g	Kontrolle	6. 1. wie 89	10. 1. tot
Nr. 104 1470 g	dgl.	6. 1. wie 82	11. 1. tot
Nr. 105 1440 g	dgl.	6. 1. wie 85	11. 1. tot
Nr. 106 1590 g	dgl.	6. 1. wie 87	10. 1. tot
Nr. 47a 1090 g	dgl.	6. 1. 0,4 ccm wie 81	9. 1. tot

In meinem Streptokokken-Galaktosepulver, das im Gramm 50 mg Streptokokken enthält, waren die Streptokokken durch $4^1/_2$ tägiges Schütteln bei 37^0 in $25\,^0/_0$ Galaktoselösung abgetötet. Dies erwies sich sowohl durch den Kulturversuch wie Tierversuch. Bei den nun folgenden Tierversuchen zog ich der Immunisierung in Intervallen von 8 bis 10 Tagen die Schnellimmunisierung durch Injektionen des Streptokokkenpulvers an drei aufeinander folgenden Tagen vor, wie es Fornet und Müller zur Herstellung eines hochpräzipitierenden Serums mit Erfolg getan haben. Bei einigen Kaninchen wurde nur zweimal gespritzt an zwei aufeinander folgenden Tagen.

Kaninchen 81, 82, 83, 84, 85, 86, 87 und 95 erhielten am


Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 18:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

1. Tage 10 mg Streptokokkengalaktosepulver (auf Bakterien berechnet), am 2. Tage 20 mg, am 3. Tage 30 mg subkutan, nach 2 Wochen wurden alle Tiere mit verschiedenen virulenten Streptokokkenstämmen subkutan geprüft. Kaninchen 89 und 90 sind nur zwei Mal vorbehandelt worden, und zwar durch subkutane Injektion von 20 mg galaktosierter Streptokokken am 1. Tage und von der doppelten Menge am 2. Tage. Eines dieser beiden Tiere (Nr. 89) ist der Infektion erlegen, während alle anderen Kaninchen dauernd gesund geblieben sind.

Die Kaninchen der Tabelle II sind ebenso vorbehandelt worden, wie die Kaninchen der Tabelle I, nur wurden an Stelle der galaktosierten Streptokokken solche zur Injektion verwandt, die durch einstündiges Erhitzen auf 70° im Wasserbade abgetötet worden waren. Nur vier Kaninchen hielten der Infektion Stand, die anderen gingen sämtlich ein.

Ein Vergleich dieser beiden Versuche zeigt deutlich die Überlegenheit der Immunisierungsmethode mit durch Galaktose abgetöteten Streptokokken gegenüber der Methode mit durch Erhitzung auf 70° abgetöteten.

Die Streptokokken, die in diesen beiden Versuchen zur Anwendung zwecks Herstellung des Immunisierungsmittels kamen, waren Streptokokken, die von einer menschlichen Affektion stammten und durch öftere Tierpassage höchst virulent für Mäuse und Kaninchen geworden waren. Nach Infektion mit $^{1}/_{10}$ Millionstel ccm einer eintägigen Bouillonkultur starben Mäuse nach 36—48 Stunden durch Injektion eines $^{1}/_{10000}$ ccm Kaninchen in 3—6 Tagen. Zur Infektion der mit diesem Stamme vorbehandelten Kaninchen (Tabelle I und II) sind vier verschiedene Drusestreptokokkenstämme und der Mäusepassagestamm, der zur Herstellung des Schutzimpfungsmittels gedient hatte, verwandt worden. Die vier verschiedenen Drusestämme hatten vorher keine Tierpassage durchgemacht. Es waren aber die Kaninchen auch gegen diese Streptokokkenstämme geschützt.

Man kann also durch aktive Immunisierung mit einem Passagestamm auch gegen verschiedene Drusestreptokokkenstämme, die keine Passage durchgemacht haben, schützen. Eine Unterscheidung in artverschiedene Streptokokkenstämme, wie es Ostertag und Wassermann für die Schweineseuche nachgewiesen haben, ist hierdurch nicht möglich.



Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 18:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle II.

Kaninchen	Vorbehandlung und Resultat	Prüfung	Resultat
Nr. 91 1080 g	20. 12. 10 mg Strept. 1 Std. erhitzt auf 70°, T. 40,5 21. 12. 20 mg dgl. T. 40,8 1050 g 22. 12. 30 mg dgl. T. 40,2 950 g 23. 12. 940 g T. 39,8, 24. 12. 960 g T. 37,6, 29. 12. 1050 g	6. 1. 0,5 ccm Drusestamm 1 sbk.	10. 1. tot
Nr. 92 980 g	20. 12. wie 91 T. 39,5 21. 12. dgl. T. 40,1 950 g 22. 12. dgl. T. 40,5 900 g 23. 12. 885 g T. 40,1, 24. 12. 870 g T. 38,6, 29. 12. 890 g	6. 1. wie 91	lebt
Nr. 93 940 g	20. 12. wie 91 T. 41,0 21. 12. dgl. T. 39,8 950 g 22. 12. dgl. T. 39,9 915 g 23. 12. 900 g T. 39,7, 24. 12. 910 g T. 39,5, 29. 12. 1020 g	6. 1. 0,5 ccm Drusestamm 5 sbk.	17. 1. tot
Nr. 94 1020 g	20. 12 wie 91 T. 40,5 21 12. dgl. T. 40,3 910 g 22. 12. dgl T. 40,2 920 g 23. 12 920 g T. 39,2, 24. 12. 935 g T. 38,0, 29. 12. 970 g	6. 1. wie 93	lebt
Nr. 96 1320 g	20. 12. wie 91 T. 39,0 21. 12. dgl. T. 39,5 1240 g 22. 12. dgl. T. 39,7 1160 g 23. 12. 1140 g T. 39,8, 24. 12. 1150 g T. 38,1, 29. 12. 1190 g	6. 1. 0,5 ccm Drusestamm 4 sbk.	14. 1. tot
Nr. 97 1500 g	20. 12. wie 91 T. 41,0 21. 12. dgl. T 40,5 1430 g 22. 12. dgl. T. 40,3 1410 g 23. 12. 1350 g T. 39,9, 24. 12. 1320 g T. 38,9, 29. 12. 1350 g	6. 1. 0,5 ccm Drusestamm 6 sbk.	10. 1. tot
Nr. 98 1100 g	20. 12. wie 91 T. 40,8 21. 12. dgl. T. 40,1 1070 g 22. 12. dgl. T. 39,8 1060 g 23. 12. 1020 g T. 39,6, 24. 12. 1030 g T. 37,8, 29 12. 1080 g	6. 1. wie 91	lebt
Nr. 99 1500 g	20. 12. wie 91 T. 40,4 21. 12. dgl. T. 40,3 1400 g 22. 12. dgl. T. 40,5 1360 g 23. 12. 1330 g T. 39,6, 24. 12. 1320 g T 37,9, 29. 12. 1370 g	6. 1. $^{1}/_{1000}$ ccm Sc. Maus sbk.	lebt


Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 18:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle II (Fortsetzung).

Kaninchen	Vorbehandlung und Resultat	Prüfung	Resultat
Nr. 100 1020 g	20. 12. wie 91 T. 40,0 21. 12. dgl. T. 40,2 1250 g 22. 12. dgl. T. 41,2 1280 g 23. 12. 1250 g T. 39,6, 24. 12. 1230 g T. 38,4, 29. 12. 1280 g	6. 1. wie 99	16. 1. tot
Nr. 88 900 g	20. 12. wie 91 T. 40,3 21. 12. dgl. T. 40,4 840 g 22. 12. dgl. T. 40,6 820 g 23. 12. 790 g T. 40,3, 24. 12. 800 g T. 38,3, 29. 12. 850 g	6. 1. wie 99	10. 1. tot
Nr. 101 1330 g	21. 12. 20 mg wie 91 T. 40,2 22. 12. 40 mg dgl. T. 40,0 1270 g 23. 12. 1190 g T. 40,2, 24. 12. 1200 g T. 38,9, 29. 12. 1230 g	6. 1. wie 99	10. 1. tot
Nr. 102 1280 g	21. 12. wie 101 T. 40,3 22. 12. dgl. T. 40,9 1230 g 23. 12. 1260 g T. 40,0, 24. 12. 1220 g T. 39,0, 29. 12. 1260 g	6. 1. wie 99	16. 1. tot

Kontrollen siehe Kaninchen Nr. 103, 104, 105, 106, 47a.

Außer mit Galaktoselösung wurden die Streptokokken noch mit 25proz. Harnstofflösung abgetötet. Ich stellte mir Harnstoffstreptokokkenpulver her, die im Gramm Pulver 80 mg durch $3^1/_2$ tägiges Schütteln bei 37^0 abgetötete Drusestreptokokken enthielten.

Die Kaninchen der Tabelle III wurden zweimal vorbehandelt mit Mengen von 20—40 mg und 80—100 mg.

Nach etwa drei Wochen wurden die Tiere mit virulenten Drusestreptokokken eines anderen Stammes infiziert, einer Dosis, der die Kontrollen nach 24 Stunden erlagen.

Derselbe Erfolg wurde erzielt, wenn die Kaninchen nach der Schnellimmunisierungsmethode von Fornet und Müller gespritzt wurden.

Im folgenden Versuch (Tabelle IV) wurde ein Harnstoffpulver verwandt, das aus Streptokokken eines Mäusepassagestammes hergestellt war. Auch diese Kaninchen waren alle geschützt gegen die sicher tödliche Dosis von Drusestreptokokken. Es wurde also auch

Generated on 2019-11-02 18:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Tabelle III.[1])

Kaninchen	Gewicht	Vorbehandlung	Resultat	Prüfung	Resultat
43	1330 g	25. 5. 80 mg Dr.-Str.-P. sbk. 2. 6. 100 mg Dr.-Str.-P. sbk.	25. 5. T. 39,4 26. 5. T. 39,0 2. 6. 1330 g T. 40,0 3. 6. 1280 g T. 39,4 4. 6. T. 39,2	26. 5. 0,01 ccm 1täg. Dr.-Str.-Bouill.-Kult. sbk.	lebt
44	1170 g	25. 5. wie 43 2. 6. „ 43	25. 5. T. 39,3 26. 5. T. 39,0 2. 6. 1140 g T. 40,2 3. 6. 1120 g T. 39,7 4. 6. T. 39,4	dgl.	„
45	1500 g	25. 5. 40 mg wie 43 2. 6. 80 „ „ 43	25. 5. T. 40,0 26. 5. T. 39,2 2. 6. 1510 g T. 40,5 3. 6. 1480 g T. 39,4 4. 6. T. 39,3	dgl.	„
46	940 g	25. 5. wie 45 2. 6. „ 45	25. 5. T. 39,2 26. 5. T. 39,0 2. 6. 940 g T. 39,4 3. 6. 930 g T. 39,9 4. 6. T. 39,2	dgl.	„
47	920 g	25. 5. 20 mg wie 43 2. 6. 40 „ „ 43	25. 5. T. 39,4 26. 5. T. 39,0 2. 6. 850 g T. 40,0 3. 6. 850 g T. 39,6 4. 6. T. 39,6	dgl.	„
48	850 g	25. 5. wie 47 2. 6. „ 47	25. 5. T. 39,6 26. 5. T. 39,0 2. 6. 850 g T. 40,2 3. 6. 850 g T. 39,7 4. 6. T. 39,0	dgl.	„
49	880 g	25. 5. 35 mg wie 43 2. 6. 70 „ „ 43	25. 5. T. 39,5 26. 5. T. 39,1 2. 6. 800 g T. 40,3 3. 6. 800 g T. 40,0 4. 6. T. 39,1	dgl.	„
66 67	970 g 1020 g	} Kontrollen		dgl.	27. 5. tot

[1]) Dr.-Str.-P. = Drusestreptokokkenpulver. Dr.-Str.-Bouill.-Kult. = Drusestreptokokkenbouillonkultur.



Generated on 2019-11-02 19:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Tabelle IV.

Kaninchen	Gewicht	Vorbehandlung	Resultat	Prüfung	Resultat
60	900 g	8.6. 5 mg Dr.-Str.-P. sbk. 9.6. 10 mg dgl. 10.6. 20 mg dgl.	8. 6. T. 40,1 9. 6. 900 g T. 39,9 10. 6. 920 g T. 40,0 11. 6. 920 g T. 39,9 12. 6. 950 g T. 39,5	26. 6. 0,01 ccm 1täg. Dr.-Str.-Bouill.-Kult. sbk.	lebt
61	940 g	8. 6. wie 60 9. 6. dgl. 10. 6. dgl.	8. 6. T. 40,0 9. 6. 970 g T. 39,5 10. 9. 990 g T. 40,1 11. 6. 1000 g T. 39,7 12. 6. 1000 g T. 39,0	dgl.	„
62	1050 g	8. 6. wie 60 9. 6. dgl. 10. 6. dgl.	8. 6. T. 40,4 9. 6. 1070 g T. 39,3 10. 6. 1100 g T. 40,0 11. 6. 1100 g T. 38,5 12. 6. 1130 g T. 38,7	dgl.	„
63	840 g	8. 6. 10 mg wie 60 9. 6. 20 mg dgl. 10. 6. 30 mg dgl.	8. 6. T. 40,2 9. 6. 850 g T. 39,8 10. 6. 870 g T. 39,7 11. 6. 900 g T. 38,9 12. 6. 890 g T. 38,9	dgl.	„
64	970 g	8. 6. wie 63 9. 6. dgl. 10. 5. dgl.	8. 6. T. 40,0 9. 6. 990 g T. 39,9 10. 6. 980 g T. 39,9 11. 6. 1000 g T. 38,9 12. 6. 1030 g T. 39,0	dgl.	„
65	770 g	8. 6. wie 63 9. 6. dgl. 10. 6. dgl.	8. 6. T. 40,3 9. 6. 770 g T. 39,7 10. 6. 740 g T. 39,5 11. 6. 760 g T. 39,0 12. 6. 770 g T. 39,2	dgl.	„

Kontrollen siehe Kaninchen Nr. 66 und 67.

hier eine Immunität mit einem Streptokokkus, der vom Menschen stammte und durch öftere Mäusepassage hochvirulent für diese Tierchen und Kaninchen war, durch aktive Schutzimpfung gegen Drusestreptokokken erzielt.



Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 19:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle V.

Kaninchen	Dosis und Resultat	Prüfung	Resultat
Nr. 52 850 g	25. 5. 40 mg Sc. Maus-Harnstoff-Strept.[1]) sbk. T. 39,4, 26. 5. T. 38,9 2. 6. 80 mg idem T. 40,2, 3. 6. T. 39,0 850 g, 4. 6. T. 39,2	26. 6. 0,01 ccm 1 täg. Druse-Streptok.-Bouillonk. sbk.	lebt
Nr. 53 950 g	25. 5. 25 mg wie 52 T. 40,5, 26. 5. T. 39,2 2. 6. 50 mg dgl. T. 40,0, 3. 6. T. 39,4, 900 g, 4. 6. T. 39, 5	26. 6. wie 52	„
Nr. 54 1000 g	25. 5. wie 53 T. 39,5, 26. 5. T. 39,0 2. 6. dgl. T. 39,7, 3. 6. T. 39,8 950 g 4. 6. T. 39,0	26. 6. wie 52	„
Nr. 55 950 g	25. 5. 80 mg wie 52 T. 39,4, 26. 5. T. 39,2 2. 6. 100 mg dgl T. 40,0, 3. 6. T. 40,0 830 g 4. 6. T. 39,2	26. 6. wie 52	„
	Kontrollen siehe Nr. 66 und 67.		

Die zugrunde gegangenen Kaninchen wurden natürlich regelmäßig autopsiert und bakteriologisch weiterverarbeitet. Ich will dies hier auch gleich für die nachfolgenden Versuche bemerken. Bei allen Tieren, welche nach der Infektion gestorben sind, wurde als Todesursache, wo nichts anderes vermerkt wurde, Streptokokkensepsis festgestellt.

Bei Betrachtung der Tabellen ist es sogleich augenfällig, daß die Tiere ganz ungleichmäßig reagierten. Sowohl die Gewichtsverhältnisse als auch die Temperaturen waren trotz der gleichen Dosen bei den verschiedenen Individuen ganz verschieden. Sie waren aber, wie die nachherige Prüfung mit virulenten Erregern ergab, ohne Unterschied genügend geschützt. Aus der Reaktion kann man also keinen Schluß ziehen, ob die richtige Dosierung des Immunstoffes getroffen wurde. Nur das Resultat der Prüfung durch die Infektion gibt uns einen Maßstab, welche Mengen zur Erreichung der Immunität nötig sind.

[1]) Sc. Maus-Harnstoff-Strept. = Harnstoffpulver, das aus Streptokokken eines Mäusepassagestammes menschlicher Provenienz hergestellt ist.

Generated on 2019-11-02 19:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Wenn man auch gelungene Immunisierungsversuche von einem Tier nicht ohne weiteres auf andere übertragen kann, so ermutigt doch der günstige Ausfall dieser Versuche am Kaninchen, die für eine Streptokokkeninfektion überaus empfänglich sind, neben der Serumtherapie zur Bekämpfung der Druse der Pferde Schutzmittel heranzuziehen, welche aus Streptokokken hergestellt sind, die durch chemisch indifferente Körper (Harnstoff, Galaktose, Glyzerin) abgetötet sind und so neben ihrer Unschädlichkeit doch die immunisierenden Eigenschaften voll bewahrt haben.

Die Serumversuche dienten zur Ergründung der Fragen,

1. ob im Serum der immunen Tiere bereits nach kurzer Zeit durch vereinzelte Injektionen so viel Schutzstoffe angehäuft werden, daß es anderen Tieren einen nennenswerten passiven Schutz verleiht;
2. ob ein Serum, welches mit einem Drusestreptokokkenstamm hergestellt ist, in gleicher Weise gegen verschiedene Stämme schützt;
3. ob ein nur mit einem Mäusepassagestamm menschlicher Provenienz dargestelltes Serum gegen Drusestreptokokkenstämme schützt;
4. ob das Serum von Druserekonvaleszenten Schutzstoffe gegen Drusestreptokokkenstämme aufweist.

Außer dem Serum von Pferden wurden auch Sera von Kaninchen auf ihren Schutzwert geprüft.

Kaninchen 37 hatte am 29. April 160 mg durch 25 proz. Harnstofflösung abgetöteter Streptokokken eines Mäusepassagestammes subkutan erhalten und war am 13. Mai mit 0,01 ccm einer eintägigen Kultur vom Drusestamm 4 infiziert worden. Es erhielt dann noch weiterere vier Injektionen desselben Stammes,

am 26. Juni	0,02	eintägige	Kultur	von	Druse	4,
„ 5. Juli	0,1	„	„	„	„	4,
„ 12. „	1,0	„	„	„	„	4,
„ 18. „	2,0	„	„	„	„	4.

Das Kaninchen ist nach den Injektionen, die sämtlich subkutan gegeben wurden, nie erheblich erkrankt. Am 31. Juli wurde das Tier zur Serumgewinnung entblutet.

Kaninchen 60 war durch drei Injektionen von mit 25 proz. Harnstofflösung abgetöteter Streptokokken des Drusestammes 4 gegen die sicher tödliche Dosis desselben Stammes immunisiert worden und darauf noch zweimal mit demselben Stamm subkutan weiterbehandelt worden. In derselben Weise geschah die Vorbehandlung des Kaninchens 61.

Generated on 2019-11-02 19:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by 
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Kaninchen 60. 8. Juni 5 mg Druse-Harnstoffpulver subkutan,
9. „ 10 „ „ „ „
10. „ 20 „ „ „ „
26. „ 0,01 ccm eintägige Kultur Drusestamm 4,
5. Juli 0,02 „ „ „ „ 4,
12. „ 0,1 „ „ „ „ 4.
Kaninchen 61 wie Kaninchen 60.

Am 31. Juli wurden die Kaninchen entblutet, und mit dem Serum wurde folgender Versuch doppelt angestellt.

Serummenge	Kaninchen 37	Kaninchen 60	Kaninchen 61
0,1 ccm	lebt	lebt	lebt
0,01 „	„	„	„
0,001 „	„	„	„

Das Serum wurde am 5. September subkutan injiziert, die Kultur am Tage darauf, am 6. September, intraperitoneal. Der Infektionsdosis erlagen die Kontrollmäuse nach 16 Stunden. Zur Infektion war der Drusestamm 4 verwendet worden.

Das Serum dieser Kaninchen war also bereits nach einigen Injektionen ziemlich hochwertig gegen den eigenen Stamm. Wie verhält sich nun das Serum dieser Tiere gegenüber einem anderen Stamm?

Am 4. September erhielten je zwei Mäuse dieselbe Serummenge je eines Kaninchenserums subkutan, am 5. September mit zwei Kontrollen 0,01 ccm eintägige Bouillonkultur des Drusestammes 5 intraperitoneal. Die Kontrollen gingen schon nach 12 Stunden ein.

Serummenge	Kaninchen 37	Kaninchen 60	Kaninchen 61
0,1 ccm	lebt	tot nach 48 Stunden	tot nach 48 Stunden
0,01 „	tot nach 48 Stunden	dgl.	dgl.
0,001 „	dgl.	dgl.	tot nach 96 Stunden

Das Serum der Kaninchen 60 und 61 hatte nach dem Mäuseversuch mit dem eigenen Stamme denselben Schutzwert wie das Serum von Kaninchen 37, das, abgesehen von der Infektionsdosis, zur Prüfung des aktiven Schutzes viermal weiterbehandelt wurde und zum Schlusse die 200fach tödliche Dosis gut vertragen hatte. Kaninchen 60 und 61 hatten nur zwei Injektionen bekommen, zuletzt die zehnfach tödliche Dosis. Die Sera der letztgenannten Kaninchen schützten nur vollständig gegen den eigenen Stamm, gegen einen anderen Stamm (Nr. 5) wirkten sie nur lebensverlängernd, hingegen schützte das Serum von Kaninchen 37 auch gegen diesen


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 19:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Stamm, vollständig allerdings nur bei Injektion von 0,1 ccm Serum. Nach diesen Versuchen hat es den Anschein, als ob ein monovalentes Serum nur gegen den Stamm schütze, mit dem es hergestellt wurde oder doch zum mindesten in viel geringerem Maße gegen einen fremden Stamm (Kan. 37). Dies ist jedoch nicht der Fall, wie ich in den nachfolgenden Versuchen zeigen kann. Je hochwertiger ein Serum ist, um so besser ist sein Schutzwert auch gegen andere Stämme, die zu seiner Herstellung keine Verwendung gefunden hatten.

Kaninchen 52 erhielt am 25. Mai 40 mg mit 25 proz. Harnstofflösung abgetötete Streptokokken eines Mäusepassagestammes subkutan, am 2. Juni 80 mg derselben Harnstoffstreptokokken subkutan. Das Kaninchen, das am 26. Juni der Infektion von 0,01 ccm einer 1tägigen Bouillonkultur des Drusestammes 4 widerstanden hatte, wurde dann folgendermaßen weiterbehandelt:

5. 7.	0,02 ccm	1tägige Bouillonkultur vom Drusestamm 4	subkutan
12. 7.	0,1 ccm	dgl.	"
18. 8.	0,1 ccm	dgl.	"
11. 9.	0,5 ccm	dgl.	"
24. 12.	2,0 ccm	dgl.	"
6. 1.	6,0 ccm	dgl.	"
14. 1.	1,0 ccm	dgl.	intravenös
5. 2.	2,0 ccm	dgl.	"
5. 3.	2,0 ccm	dgl.	"

Am 14. Januar wurde vor der Injektion eine Blutprobe entnommen, dann am 5. Februar und am 16. Februar. Am 17. März wurde das Kaninchen entblutet. Die subkutanen Infektionen hatte das Tier jedesmal anstandslos vertragen, nur nach den intravenösen Injektionen war es jedesmal einige Tage krank.

Ein anderes monovalentes Serum spendete Kaninchen 62, das mit dem Drusestämm 5 vorbehandelt wurde.

Die aktive Immunisierung hatte auch bei diesem Tier mit derselben Dosierung von abgetöteten Harnstoffstreptokokken — das Harnstoffstreptokokkenpulver war aus dem Drusestamm 4 hergestellt — begonnen wie bei eben erwähnten Kaninchen 60. Weiterbehandelt wurde das Kaninchen wie Kaninchen 52 nur mit dem Drusestamm 5.

26. 6.	0,01 ccm	1tägige Bouillonkultur vom Drusestamm 5	subkutan
5. 7.	0,02 ccm	dgl.	"
12. 7.	0,1 ccm	dgl.	"
11. 9.	0,5 ccm	dgl.	"
10. 10.	1,0 ccm	dgl.	"
24. 12.	3,0 ccm	dgl.	"
6. 1.	6,0 ccm	dgl.	"
14. 1.	1,0 ccm	dgl.	intravenös
5. 2.	2,0 ccm	dgl.	"
5. 3.	2,0 ccm	dgl.	"



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 19:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Reaktionen waren dieselben wie bei Kaninchen 52. Nur nach der letzten Injektion war das Kaninchen erheblich kränker wie Nr. 52 und mußte am 15. März schwer krank entblutet werden. Das Blut enthielt keine Streptokokken. Blutproben waren am 14. Januar, am 5. Februar und am 16. Februar entnommen worden.

Die einzelnen Blutproben dieser Tiere wurden nun gegen die beiderseitigen Stämme und einen fremden Stamm geprüft, der besonders virulent war:

Maus					
145	17. 2. 0,1	Ser. Kan. 52 Probe v.	14. 1.	18. 2. 0,01 1täg. B.-K.[1]) Druse 7	† 1
146	17. 2. 0,01	dgl.	14. 1.	dgl.	† 1½
147	17. 2. 0,002	dgl.	14. 1.	dgl.	† 1½
148	17. 2. 0,1	dgl.	5. 2.	dgl.	† 1
149	17. 2. 0,01	dgl.	5. 2.	dgl.	† 1
150	17. 2. 0,002	dgl.	5. 2.	dgl.	† 1
157	17. 2. 0,1	dgl.	16. 2.	dgl.	† 1½
158	17. 2. 0,01	dgl.	16. 2.	dgl.	† 1
159	17. 2. 0,002	dgl.	16. 2.	dgl.	† 1
163		Kontrolle		dgl.	† 1
151	17. 2. 0,1	Ser. Kan. 62 Probe v.	14. 1.	18. 2. Infektion wie oben	† 1
152	17. 2. 0,01	dgl.	14. 1.		† 1
153	17. 2. 0,002	dgl.	14. 1.		† 1
154	17. 2. 0,1	dgl.	5. 2.		† 1
155	17. 2. 0,01	dgl.	5. 2.		† 1
156	17. 2. 0,002	dgl.	5. 2.		† 1
160	17. 2. 0,1	dgl.	16. 2.		† 1
161	17. 2. 0,01	dgl.	16. 2.		† 1
162	17. 2. 0,002	dgl.	16. 2.		† 1
164		Kontrolle			† 1
275	16. 4. 0,1	Ser. Kan. 52 Probe v.	17. 3.	17. 4. Infektion wie oben	0
276	16. 4. 0,01	dgl.	17. 3.		† 1
277	16. 4. 0,002	dgl.	17. 3.		† 1
281	16. 4. 0,1	Ser. Kan. 62 Probe v.	15. 3.		0
282	16. 4. 0,01	dgl.	15. 3.		0
283	16. 4. 0,002	dgl.	15. 3.		0
285		Kontrolle			† 1

Die Serumdosis war auch hier, wie bei allen Mäuseversuchen, unter die Haut gegeben worden, die Infektionsdosis in die Bauchhöhle.

Gegen diesen hochvirulenten Drusestamm (Nr. 7) waren die ersten drei Proben der monovalent hergestellten Kaninchensera ganz unwirksam, erst die letzte Serumprobe nach einer weiteren

[1]) B.-K. = Bouillonkultur. 0 = lebt. † 1 = tot nach einem Tage.


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 19:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Injektion hatte genügend Schutzstoffe aufzuweisen. Daraus läßt sich schließen, daß es zur Erreichung eines hochwertigen Serums doch meist einer längeren Behandlung durch Streptokokkeninjektion bedarf, was auch die nachfolgenden Versuche lehren:

Maus							
166	19. 2.	0,1	Ser. Kan. 52 Probe v.	14. 1.	20. 2.	0,01 1täg. B.-K. Drusestamm 5	0
167	19. 2.	0,01	dgl.	14. 1.	20. 2.	dgl.	† 3
168	19. 2.	0,1	dgl.	5 2.	20. 2.	dgl.	0
169	19. 2.	0,01	dgl.	5. 2.	20. 2.	dgl.	† 2
172	19. 2.	0,1	dgl.	16. 2.	20. 2.	dgl.	0
173	19. 2.	0,01	dgl.	16. 2.	20. 2.	dgl.	0
174	19. 2.	0,02	dgl.	16. 2.	20. 2.	dgl.	0
272	16. 4.	0,1	dgl.	17. 3.	17. 4.	dgl.	0
273	16. 4.	0,01	dgl.	17. 3.	17. 4.	dgl.	0
274	16. 4.	0,002	dgl.	17. 3.	17. 4.	dgl.	0
286	16. 4.	0,001	dgl.	17. 3.	17. 4.	dgl.	† 3
171			Kontrolle		20. 2.	dgl.	† 1
284			„		17. 4.	dgl.	† 1
175	19. 2.	0,1	Ser. Kan. 62 Probe v.	14. 1.	20. 2.	dgl.	0
176	19. 2.	0,01	dgl.	14. 1.	20. 2.	dgl.	† 2
177	19. 2.	0,1	dgl.	5. 2.	20. 2.	dgl.	0
178	19. 2.	0,01	dgl.	5. 2.	20. 2.	dgl.	† 3
179	19. 2.	0,1	dgl.	16. 2.	20. 2.	dgl.	0
179a	19. 2.	0,01	dgl.	16. 2.	20. 2.	dgl.	0
179b	19. 2.	0,002	dgl.	16. 2.	20. 2.	dgl.	0
278	16. 4.	0,1	dgl.	15. 3.	17. 4.	dgl.	0
279	16. 4.	0,01	dgl.	15. 3.	17. 4.	dgl.	0
280	16. 4.	0,002	dgl.	15. 3.	17. 4.	dgl.	0
287	16. 4.	0,001	dgl.	15. 3.	17. 4.	dgl.	0
284a			Kontrolle		17. 4.	dgl.	† 1
171a			„		20. 2.	dgl.	† 1

In dieser Tabelle sind Versuche angegeben mit den Seren beider Kaninchen gegen Drusestamm 5, mit dem Kaninchen 62 vorbehandelt war. Es bedurfte doch häufiger Injektionen, bis das Serum ziemlich hochwertig wurde, und zwar war das Serum von Kaninchen 62 etwas besser als das von Kaninchen 52. Es war aber nicht nur hochwertiger gegen den Stamm, mit dem es erzielt worden war, sondern auch mehrwertiger als das Serum von Kaninchen 52 gegen den Drusestamm 4, mit welchem Kaninchen 52 immunisiert worden war und gegen den besonders virulenten Druse-


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 19:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

stamm 7. Somit ist die Wertigkeit dieses Serums proportional gegen andere Stämme gewachsen wie gegen den eigenen. Andererseits zeigen die beiden Kaninchenimmunisierungen, daß die Erlangung eines guten Serums neben der Behandlung auch vom Individuum abhängig ist. Am besseren immunisierenden Vermögen dieses Drusestammes liegt es nicht; denn von anderen Tieren gewann ich mit dem Drusestamm 4 ein besseres Serum als mit dem Drusestamm 5 nach derselben Behandlungsmethode. Ich möchte auch nicht so großen Wert auf die Reaktionen legen, die ein Tier nach den Injektionen durchmacht. Mitunter bekommt man von dem Tier, das weniger reagiert, ein besseres Serum als von einem anderen, das jedesmal sehr stark fieberte und Gewichtsverluste hatte.

Die Versuche mit den Seren von Kaninchen 52 und 62 gegen Drusestamm 4 fielen ebenso aus, wie die mit dem Stamm 5 in der wiedergegebenen Tabelle.

Wie aus meinen aktiven Immunisierungsversuchen hervorgeht, is es leicht, Kaninchen gegen die einfach tödliche Dosis von Streptokokken zu schützen. Größere Schwierigkeiten bereitet die Weiterimmunisierung der Kaninchen zwecks Herstellung eines Serums. Zur Beleuchtung dieser Tatsache werde ich die Immunisierungstabellen einiger Tiere, welche bei der Weiterbehandlung eingingen, anführen.

Kaninchen 20	20. 4. 160 mg Druseharnstoffpulver sbk.
	13. 5. 0,01 ccm 1 tägige Drusebouillonkult. sbk.
	26. 6. 0,02 ccm dgl.
	5. 7. 0,1 ccm dgl.
	12. 7. 1,0 ccm dgl.
	18. 7. tot: Kulturen aus Herzblut: Streptokokken.
Kaninchen 46	Vorbehandlung mit abgetöteten Streptok. siehe Tabelle III.
	26. 6. 0,01 ccm 1 tägige Drusebouillonkult. sbk.
	5. 7. 0,02 ccm dgl.
	12. 7. 0,1 ccm dgl.
	15. 7. tot: Kulturen aus Herzblut: Streptokokken.
Kaninchen 48	Vorbehandlung mit abgetöteten Streptok. siehe Tabelle III.
	26. 6. wie Kaninchen 46
	5. 7. dgl.
	12. 7. dgl.
	18. 7. tot: Kulturen aus Herzblut: Streptokokken.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 19:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Kaninchen 53	Vorbehandlung mit abgetöteten Streptok. siehe Tabelle V.
	26. 6. wie Kaninchen 46
	5. 7. dgl.
	12. 7. dgl.
	19. 7. tot: Kulturen aus Herzblut: Streptokokken.
Kaninchen 54	Vorbehandlung mit abgetöteten Streptok. siehe Tabelle V.
	26. 6. wie Kaninchen 46
	5. 7. dgl.
	12. 7. dgl.
	18. 8. 0,1 ccm 1 tägige Drusebouillonkult. sbk.
	11. 9. 0,5 ccm dgl.
	21. 12. tot: Kulturen aus Herzblut negativ.
Kaninchen 63	Vorbehandlung mit abgetöteten Streptok. siehe Tabelle IV.
	26. 6. wie Kaninchen 46
	5. 7. dgl.
	12. 7. dgl.
	11. 9. wie Kaninchen 54
	17. 9. tot: Kulturen aus Herzblut: Streptokokken.
Kaninchen 65	Vorbehandlung mit abgetöteten Streptok. siehe Tabelle IV.
	26. 6. wie Kaninchen 46
	5. 7. dgl.
	12. 7. dgl.
	19. 7. tot: Kulturen aus Herzblut: Streptokokken.
Kaninchen 39	29. 4. 80 mg Sc. Maus-Harnstoffpulver sbk.
	13. 5. 0,01 ccm 1 tägige Drusebouillonkult. sbk.
	26. 6. 0,02 ccm dgl.
	5. 7. 0,1 ccm dgl.
	12. 7. 1,0 ccm dgl.
	18. 8. 1,0 ccm dgl.
	11. 9. 3,0 ccm dgl.
	10. 10. 2,0 ccm dgl. iv.
	bleibt dauernd munter.
Kaninchen 43	Vorbehandlung mit abgetöteten Streptok. siehe Tabelle III.
	26. 6. wie Kaninchen 46
	5. 7. dgl.
	12. 7. dgl.
	18. 8. 0,5 ccm dgl.
	11. 9. 2,0 ccm dgl.
	10. 10. 5,0 ccm dgl.
	24. 12. 1,0 ccm dgl. iv.
	6. 1. 2,0 ccm dgl. „
	8. 1. tot: Kulturen aus Herzblut: Streptokokken.



Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 19:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Kaninchen 44	Vorbehandlung mit abgetöteten Streptok. siehe Tabelle III.
	26. 6. wie Kaninchen 46
	5. 7. dgl.
	12. 7. dgl.
	18. 8. 0,5 ccm dgl.
	11. 9. 2,0 ccm dgl.
	10. 10. 5,0 ccm dgl.
	24. 12. 2,0 ccm dgl. iv.
	27. 12. tot: Kulturen aus Herzblut: Streptokokken.
Kaninchen 45	Vorbehandlung mit abgetöteten Streptok. siehe Tabelle III.
	26. 6. wie Kaninchen 46
	5. 7. dgl.
	12. 7. dgl.
	18. 8. 2,0 ccm dgl.
	11. 9. 2,0 ccm dgl.
	10. 10. 3,0 ccm dgl.
	24. 12. 1,0 ccm dgl. iv.
	6. 1. 1,0 ccm dgl. ,,
	12. 1. tot: Kulturen aus Herzblut: Streptokokken.

Die Gewichte der Kaninchen wiesen nur geringe Unterschiede auf. Wiedergeimpft wurden die Tiere erst, wenn sie an Gewicht zugenommen hatten.

Bei manchen Tieren kann man mit den Injektionsdosen ziemlich rasch steigen, während andere wieder bei einer Steigerung von der zweifachen tödlichen Dosis z. B. auf die fünffache glatt eingehen. Es läßt sich absolut keine Norm aufstellen für die Höherimmunisierung der Kaninchen gegen Streptokokken. Man hat keine bestimmten Anzeichen, nach denen man sich richten könnte. Weder die Gewichtszunahme noch die Stärke der Reaktion nach der letzten Injektion lassen einen Schluß zu, wie hoch man mit der Dosis bei der darauffolgenden Einspritzung gehen darf. Um nur ein Beispiel herauszugreifen, sei auf die Immunisierungsgeschichte von Kaninchen 45 hingewiesen. Dieses hatte auf die ersten sechs Injektionen nur schwach reagiert, auch bei der schnellen Steigerung der Dosis von der dritten zur vierten Impfung. Bei der siebenten Injektion war ich von der subkutanen Einverleibung auf die intravenöse übergegangen, und nach dieser reagierte das Kaninchen sehr heftig. Es hatte drei Tage hohes Fieber und verweigerte fast jede Futteraufnahme. Es erholte sich dann sehr rasch und hatte am 6. Januar bereits wieder 50 g zugenommen, trotz einer erheblichen Gewichtsabnahme nach dem 24. Dezember. Auf die

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 19:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gleiche Dosis ging nun das Tier ein, wo man eigentlich verführt gewesen wäre, eher das Zwei- bis Dreifache der vorhergehenden Menge einzuspritzen. Mitunter kommt es auch vor, daß die Kaninchen noch sehr spät nach der Injektion an Marasmus als Folge derselben zugrunde gehen. Im Blute lassen sich dann meist keine Streptokokken nachweisen.

Dasselbe Resultat ergaben die Serumversuche an Mäusen mit verschiedenartig hergestellten Pferdeseris. Pferd 1 war mit Drusestamm 5, Pferd 8 mit Drusestamm 4, Pferd 3 mit verschiedenen Stämmen menschlicher Provenienz und einem Mäusepassagestamm behandelt. Das Serum dieser drei Pferde schützte gegen Drusestamm 4 bis 20fach nach Aronsonscher Berechnung, gegen Drusestamm 5 schützte nur das Serum von Pferd 8 bis 20fach, die beiden anderen Sera nur bis 10fach, allerdings lebten auch die 20fachen Mäuse länger als die Kontrollen. Es ist auffallend, daß das Serum von Pferd 1 gegen den Drusestamm 4 besser schützte wie gegen Drusestamm 5, mit welchem es behandelt war. Es war auch nicht besser als das Serum von Pferd 3. Das mit Drusestamm 4 monovalent hergestellte Serum schützte gleichmäßig gut gegen die Drusestämme 4 und 5.

Die Serumprüfungen an den Mäusen wurden, wie oben bereits erwähnt, immer doppelt angestellt.

Serummenge	Pferd 1		Pferd 8		Pferd 3	
	Druse 4	Druse 5	Druse 4	Druse 5	Druse 4	Druse 5
0,1 ccm	0	0	0	0	0	0
0,01 „	0	0	0	0	0	0
0,001 „	0	0	0	0	0	0
0,0005 „	0	† 2	0	0	0	† 2

Das Serum wurde am 3. September subkutan der Mäusereihe injiziert, welche am 4. September intraperitoneal 0,01 ccm 1tägige Bouillonkultur des Drusestammes 5 erhielten. Die Kontrollmäuse sind nach ca. 16 Stunden zugrunde gegangen. Am 4. September erhielt die Mäusereihe das Serum unter die Haut, welche am 5. September mit 0,1 ccm 1tägige Bouillonkultur des Drusestammes 4 infiziert wurden. Die Kontrollen starben nach 24 Stunden.

Zur Prüfung gegen weitere Drusestreptokokkenstämme benutzte ich von den monovalenten Drusesera nur noch das hochwertigere von Pferd 8.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 19:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Es wurden auch hier nur Drusestämme untersucht, welche ohne Mäusepassage aus Druseeiter von kranken Pferden direkt gewonnen waren, deren Rezeptorenapparat also noch nicht dem Mäuseorganismus angepaßt war.

Maus			
138	17. 2. 0,1 Serum subk.	18. 2. 0,01 eintägige B.-K. Drusestamm 7 ip.	0
139	17. 2. 0,01 dgl.	dgl.	0
140	17. 2. 0,002 dgl.	dgl.	0
163	Kontrolle	dgl.	†1
238	4. 3. 0,01 Serum subk.	5. 3. 0,005 eintägige B.-K. Drusestamm 7 ip.	†2
239	4. 3. 0,002 dgl.	dgl.	†2
240	4. 3. 0,001 dgl.	dgl.	0
241	4. 3. 0,0005 dgl.	dgl.	0
262	Kontrolle	dgl.	†1
184	22. 2. 0,01 Serum subk.	23. 2. 0,01 eintägige B.-K. Drusestamm 8 ip.	0
185	22. 2. 0,002 dgl.	dgl.	0
186	22. 2. 0,001 dgl.	dgl.	†2
187	22. 2. 0,0005 dgl.	dgl.	†2
210	Kontrolle	dgl.	†1
188	22. 2. 0,01 Serum subk.	23. 2. 0,01 eintägige B.-K. Drusestamm 9 ip.	0
189	22. 2. 0,002 dgl.	dgl.	0
190	22. 2. 0,001 dgl.	dgl.	†3
191	22. 2. 0,0005 dgl.	dgl.	†2
211	Kontrolle	dgl.	†1
216	1. 3. 0,01 Serum subk.	2. 3. 0,01 eintägige B.-K. Drusestamm 9 ip.	0
217	1. 3. 0,002 dgl.	dgl.	0
218	1. 3. 0,001 dgl.	dgl.	0
219	1. 3. 0,0005 dgl.	dgl.	0
235	Kontrolle	dgl.	†1
242	4. 3. 0,01 Serum subk.	5. 3. 0,01 eintägige B.-K. Drusestamm 12 ip.	0
243	4. 3. 0,002 dgl.	dgl.	†2
244	4. 3. 0,001 dgl.	dgl.	0
245	4. 3. 0,0005 dgl.	dgl.	†2
263	Kontrolle	dgl.	†2

Das mit einem Drusestreptokokkenstamm hergestellte Serum von Pferd 8 hatte also einen ziemlich gleichmäßigen Schutzwert gegen noch fünf andere sehr virulente Streptokokkenstämme, welche aus drusekranken Pferden gezüchtet waren. Die Wertigkeit gegen den Stamm, mit dem das Serum dargestellt wurde, ist nicht höher als gegen die fremden Drusestreptokokkenstämme. Die


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 19:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Streptokokkenserumversuche an Mäusen fallen ja häufig ungleichmäßig aus, was Aronson bereits betonte, nach dessen Prüfungsmethode meine Mäuseserumversuche angestellt sind. Neufeld gibt allen Mäusen die gleiche Serummenge und stuft dafür zur Austitrierung des Wertes die Kulturdosen ab. Auch bei dieser Prüfungsart des Serums sterben Mäuse außer der Reihe.

Zu den folgenden Versuchen verwandte ich das monovalente Serum eines Pferdes (Nr. 9), das nur sechs Injektionen eines Mäusepassagestammes erhalten hatte. Es handelt sich um einen Passagestamm menschlicher Herkunft.

Maus			
250	4. 3. 0,01 Serum subk.	5. 3. 0,005 eintägige B.-K. Drusestamm 7 ip.	0
251	4. 3. 0,002 dgl.	dgl.	0
252	4. 3. 0,001 dgl.	dgl.	†5
253	4. 3. 0,0005 dgl.	dgl.	0
262	Kontrolle	dgl.	†1
254	4. 3. 0,01 Serum subk.	5. 3. 0,01 eintägige B.-K. Drusestamm 5 ip.	†2
255	4. 3. 0,002 dgl.	dgl.	0
256	4. 3. 0,001 dgl.	dgl.	0
257	4. 3. 0,0005 dgl.	dgl.	†5
264	Kontrolle	dgl.	†2
261	14 2. 0,01 Serum subk.	15. 2. 0,01 eintägige B.-K. Drusestamm 7 ip.	0
262	14. 2. 0,002 dgl.	dgl.	†1
263	14. 2. 0,001 dgl.	dgl.	†1
264	14. 2. 0,0005 dgl.	dgl.	†2
269	Kontrolle	dgl.	†1
220	1. 3. 0,01 Serum subk.	2. 3. 0,01 eintägige B.-K. Drusestamm 9 ip.	0
221	1. 3. 0,002 dgl.	dgl.	†2
222	1. 3. 0,001 dgl.	dgl.	†1
223	1. 3. 0,0005 dgl.	dgl.	†1
235	Kontrolle	dgl.	†1

Auch das Serum des Pferdes 9, das mit einem Mäusepassagestamm menschlicher Abstammung monovalent hergestellt war, schützt gegen verschiedene Drusestreptokokkenstämme. Dieses Ergebnis was ja auch nach dem Ausfall der Mäuseversuche mit dem Serum von Pferd 3 wahrscheinlich.

Aronson und Neufeld hatten bei ihren Versuchen ebenfalls konstatiert, daß ein mit einem Streptokokkenstamme gewonnenes Serum auch gegen die verschiedensten anderen Streptokokkenstämme

Digitized by

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 19:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

schützte. Von Aronson waren auch schon Drusestreptokokken in den Bereich seiner Untersuchungen gezogen worden.

Bekanntlich verleiht im Mäuseversuch das Serum von Menschen, die eine Streptokokkeninfektion überstanden haben, den Tierchen keinen Schutz gegenüber einer Injektion von Strektokokken. Zur Untersuchung von Druserekonvaleszentenseren auf ihren Schutzwert gegen Drusestreptokokken dienten die Sera von drei Pferden, die eine Druseerkrankung überstanden hatten. Das Serum von Pferd 5 wurde gegen verschiedene fremde Stämme, das von Pferd 6 gegen seinen eigenen Stamm und gegen einen fremden geprüft, desgleichen das Serum von Pferd G:

Maus			
225	1. 3. 1,0 Ser. Pf. 5 sbk.	2. 3. 0,01 1tägige B.-K. Drusestamm 9 ip.	†2
223	1. 3. 0,5 dgl.	dgl.	†4
224	1. 3. 0,1 dgl.	dgl.	†2
235	Kontrolle	dgl.	†1
228	1. 3. 1,0 Ser. Pf. 5 sbk.	2. 3. 0,01 1tägige B.-K. Drusestamm 5 ip.	†2
226	1. 3. 0,5 dgl.	dgl.	†2
227	1. 3. 0,1 dgl.	dgl.	†2
236	Kontrolle	dgl.	†2
222	4. 4. 0,5 Ser. Pf. 9 sbk.	5. 4. 0,01 1tägige B.-K. Drusestamm 13 ip.	0
223	4. 4. 0,1 dgl.	dgl.	0
224	4. 4. 0,01 dgl.	dgl.	0
230	4. 4. 1,0 Ser. Pf. 6 sbk.	dgl.	†1
231	4. 4. 0,5 dgl.	dgl.	†1
232	4. 4. 0,1 dgl.	dgl.	†1
242	Kontrolle	dgl.	†1
227	4. 4. 0,5 Ser. Pf. 9 sbk.	5. 4. 0,1 1tägige B.-K. Drusestamm 14 ip.	0
228	4. 4. 0,1 dgl.	dgl.	0
229	4. 4. 0,01 dgl.	dgl.	0
233	4. 4. 1,0 Ser. Pf. 6 sbk.	dgl.	†2
234	4. 4. 0,5 dgl.	dgl.	†3
235	4. 4. 0,1 dgl.	dgl.	†1
243	Kontrolle	dgl.	†1
288	25. 4. 1,0 Ser. Pf. G sbk.	26. 4. 0,01 1tägige B.-K. Drusestamm 5 ip.	†1
289	25. 4. 0,5 dgl.	dgl.	†1
290	25. 4. 0,1 dgl.	dgl.	†1
294	Kontrolle	dgl.	†1
291	25. 4. 1,0 Ser. Pf. G sbk.	26. 4. 0,1 1tägige B.-K. Drusestamm 15 ip.	†1
292	25. 4. 0,5 dgl.	dgl.	†1
293	25. 4. 0,1 dgl.	dgl.	†1
296	Kontrolle	dgl.	†1

Generated on 2019-11-02 19:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Trotz der großen Dosen war keines der Rekonvaleszentensera imstande, die Mäuse vor dem Tode durch Streptokokkeninfektion zu retten, auch nicht einmal das Serum von Pferd 6 und Pferd G gegen die eigenen Stämme (Nr. 14 u. Nr. 15). Wohl aber hatte das monovalente Serum von Pferd 9 auch diesen Stämmen gegenüber einen beträchtlichen Schutzwert.

In neuerer Zeit haben E. Levy und Hamm mit kombinierter aktiv-passiver Schutzimpfung nach dem Vorgehen von Besredka bei Typhus, Cholera und Pest erfolgreich versucht, gegen puerperales Fieber beim Menschen ein wirksames Schutz- und Heilmittel zu erlangen. Die von diesen Autoren erhaltenen günstigen Resultate beim Menschen bestimmten mich, derartige Versuche an Mäusen und Kaninchen zu machen zur Erbringung des experimentellen Beweises für den raschen Eintritt der Immunität gegen Streptokokkeninfektion. E. Levy und Aoki fanden bei ihren Immunisierungsversuchen an Kaninchen mit Pneumokokken, daß bereits nach 24 Stunden der Impfschutz eingetreten war, wenn sie die Tiere mit sensibilisierten Pneumokokken vorbehandelten.

Tabelle VI.

aus				
38	27. 12. 4 mg Str.-V. I. sbk.	28. 12. 0,01 Drusest. 1 ip.	0	Maus 107. Kontrolle
39	27. 12. dgl.	28. 12. dgl.	† 3	0,01 Drusestamm 1, † 1
37	28. 12. dgl.	30. 12. 0,1 dgl.	† 1	Maus 120. Kontrolle
38	28. 12. dgl.	30. 12. dgl.	† 3	0,1 Drusestamm 1, † 1
70	27. 12. dgl.	28. 12. 0,01 Drusest. 3 ip.	0	Maus 110. Kontrolle
71	27. 12. dgl.	28. 12. dgl.	0	0,01 Drusestamm 3, † 2
39	28. 12. dgl.	30. 12. 0,1 dgl.	0	Maus 121. Kontrolle
90	28. 12. dgl.	30. 12. dgl.	† 3	0,1 Drusestamm 3, † 3
72	27. 12. dgl.	28. 12. 0,01 Drusest. 4 ip.	† 2	Maus 111. Kontrolle
73	27. 12. dgl.	28 12. dgl.	† 4	0,01 Drusestamm 4, † 4
91	28. 12. dgl.	30. 12. 0,1 dgl.	† 1	Maus 122 Kontrolle
92	28. 12. dgl.	30. 12. dgl.	† 2	0,1 Drusestamm 4, † 1
74	27. 12. dgl.	28. 12. 0,01 Drusest. 6 ip.	0	Maus 112. Kontrolle
75	27. 12. dgl.	28. 12. dgl.	0	0,01 Drusestamm 6, † 5
93	28. 12. dgl.	30. 12. 0,1 dgl.	† 1	Maus 123. Kontrolle
94	28. 12. dgl.	30. 12. dgl.	† 1	0,1 Drusestamm 6, † 1
76	27. 12. dgl.	28. 12. 0,01 Drusest. 5 ip.	† 2	Maus 113 und 124
77	27. 12. dgl.	28. 12. dgl.	† 3	Kontrollen
95	28. 12. dgl.	30. 12. dgl.	† 2	0,01 Drusestamm 5, † 1
96	28. 12. dgl.	30. 12. dgl.	† 2	

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 19:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Wie aus den Tabellen S. 343 u. 344 hervorgeht, eignen sich die Mäuse auch nicht zur aktiven Immunisierung mit Streptokokkenvakzin (sensibilisierte Streptokokken), was ich allerdings nach dem anfangs erwähnten schlechten Resultate meiner Versuche mit durch Harnstoff- und Galaktoselösungen abgetöteten Streptokokken vermutete.

Tabelle VII.[1])

Maus				
133	5. 1. 8 mg Str.-V. I sbk.	6. 1. 0,01 Drusestamm 5 ip.	† 2	Maus 144. Kontr
134	5. 1. dgl.	6. 1. dgl.	† 2	0,01 Drusestamm
135	5. 1. dgl.	6. 1. 0,1 Drusestamm 1 ip.	† 1	Maus 145. Kontr
136	5. 1. dgl.	6. 1. dgl.	† 1	0,1 Drusestamm 1
137	5. 1. dgl.	6. 1. 0,1 Drusestamm 6 ip.	0	Maus 146. Kontr
138	5. 1. dgl.	6. 1. dgl.	† 1	0,1 Drusestamm
158	11. 1. dgl.	12. 1. 0,01 Drusestamm 1 ip.	† 1	Maus 178. Kontr
159	11. 1. dgl.	12. 1. dgl.	† 2	0,01 Drusestamm 1
160	11. 1. dgl.	12. 1. 0,01 Drusestamm 6 ip.	† 1	Maus 188. Kontr
161	11. 1. dgl.	12. 1. dgl.	† 4	0,01 Drusestamm
162	11. 1. dgl.	12. 1. 0,01 Drusestamm 5 ip.	† 2	Maus 189. Kontr
163	11. 1. dgl.	12. 1. dgl.	† 2	0,01 Drusestamm
164	11. 1. dgl.	12. 1. 0,01 Drusestamm 4 ip.	† 3	Maus 190. Kontr
165	11. 1. dgl.	12. 1. dgl.	† 3	0,01 Drusestamm
166	11. 1. 8 mg Druse-V. I sbk.	12. 1. $^{1}/_{100000}$ Sc. Maus ip.	† 1	M. 182. Kontr. $^{1}/_{10}$
167	11. 1. dgl.	12. 1. dgl.	† 1	M. 183. Kontr. $^{1}/_{10}$
174	11. 1. dgl.	12. 1. 0,01 Drusestamm 1 ip.	† 2	Kontrollen siehe oben.
175	11. 1. dgl.	12. 1. dgl.	† 2	
176	11. 1. dgl.	12. 1. 0,01 Drusestamm 6 ip.	† 2	
177	11. 1. dgl.	12. 1. dgl.	† 2	
178	11. 1. dgl.	12. 1. 0,01 Drusestamm 5 ip.	† 2	
179	11. 1. dgl.	12. 1. dgl.	† 1	
180	11. 1. dgl.	12. 1. 0,01 Drusestamm 4 ip.	† 2	
181	11. 1. dgl.	12. 1. dgl.	† 2	

Die Mäuse wurden mit 2—8 mg Streptokokkenvakzin subkutan vorbehandelt und nach ein oder mehreren Tagen intraperitoneal

[1]) Streptokokken-Vakzin I = sensibilisierte Streptok. aus Mäusepassagestamm hergestellt. Druse-Vakzin I = sensibilisierte Streptok. aus Drusestamm 5 hergestellt. 0 = lebt. † 2 = tot am 2. Tage nach Injektion mit virulenten Streptok. Bei der Infektionsdosis handelt es sich immer um 1 tägige Bouillonkulturen.


Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 19:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

infiziert. (In den Tabellen ist nur ein kleiner Teil meiner Mäuseversuche wiedergegeben.) Nur eines fällt bei diesen Versuchen auf, daß die sensibilisierten Streptokokken eines hochvirulenten Mäuse-Passagestammes besser gegen eine Infektion mit Drusestreptokokken schützten, als die sensibilisierten Drusestreptokokken.

Die Kaninchen wurden daher auch mit einem Streptokokkenvakzin, das aus einem Mäusepassagestamm hergestellt war, vorbehandelt und mit einem Drusestreptokokkenstamm geprüft.

Kaninchen			
41	28.12. 20 mg Strept.-Vakzin sbk.	6.1. 0,5 eintäg. Druse B.-K. sbk.	lebt
43	29.12. dgl.	dgl.	"
45	30.12. dgl.	dgl.	"
48	4. 1. dgl.	dgl.	"
49	4. 1. dgl.	dgl.	"
50	5. 1. dgl.	dgl.	"
51	5. 1. 10 mg Strept.-Vakzin sbk.	dgl.	"
47	Kontrolle	6.1. 0,4 eintäg. Druse B.-K. sbk.	tot am 9. 1.

Die Gewichte der Kaninchen am Tage der Infektion waren folgende: Nr. 41 1000 g, Nr. 43 980 g, Nr. 45 900 g, Nr. 48 1290 g, Nr. 49 800 g, Nr. 50 1280 g, Nr. 51 870 g, die Kontrolle Nr. 47 1090 g.

Die Kaninchen waren alle durch Injektion von 10 bis 20 mg sensibilisierter Streptokokken, die nicht von einer Druseerkrankung herstammten, gegen die sicher tödliche Dosis mit Drusestreptokokken geschützt. Die Immunität trat bereits nach 24 Stunden ein.

Da ein Vakzin während einer Erkrankung öfters injiziert werden muß, eventuell auch damit vorbehandelt war, war es natürlich von großer Wichtigkeit, zu prüfen, ob mein Streptokokkenvakzin Überempfindlichkeit hervorruft. Im Gegensatz zu Braun, der feststellte, daß sensibilisierte Bakterien gegenüber dem betreffenden Serum Anaphylaxie beim Meerschweinchen erzeugen, konnte ich Kaninchen mit meinem Streptokokkenvakzin, das mit Pferdeserum sensibilisiert war, nicht anaphylaktisch machen. (Die diesbezüglichen Protokolle werde ich an anderem Orte veröffentlichen.)

Zusammenfassung.

1. Zur Immunisierung von Kaninchen gegen Streptokokken eignen sich mit Harnstoff- oder Galaktoselösung abgetötete Streptokokken besser als durch Hitze abgetötete.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 19:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

2. Die aktive Immunität, welche mit einem „Stamme“ erzielt wurde, richtet sich auch gegen die verschiedensten anderen „Stämme“.

3. Ein monovalent hergestelltes Druse-Serum schützt in derselben Weise auch gegen Streptokokken verschiedener Herkunft.

4. Ein Antistreptokokkenserum, zu dessen Herstellung keine Streptokokken von Druseerkrankungen verwandt worden sind, schützt trotzdem auch im Mäuseversuche gegen Drusestreptokokken.

5. Im Serum von Pferden, welche eine Druseerkrankung überstanden haben, sind nennenswerte Schutzstoffe nicht vorhanden.

6. Durch aktive Immunisierung mit sensibilisierten Streptokokken tritt der Schutz bereits nach 24 Stunden ein.

Literatur.

Aronson, H., Berliner klin. Wochenschrift, 1902, Nr. 42 u. 43.
—, Berichte der deutsch. pharmazeut. Gesellschaft, 1903, Heft 3.
Bautz u. Machodin, Berliner Tierärztl. Wochenschrift, 1910, Nr. 12.
Besredtka, Ann. de l'Institut Pasteur, 16. Jahrgang.
Braun, Zeitschrift f. Immunitätsforschung usw., Bd. 3, H. 6.
Fornet u. Müller, Zeitschrift f. biolog. Technik u. Methodik, Bd. 1, 1908.
Hawthorn, Compt. rend. de la Soc. de Biol., 1909, Nr. 8.
Kitt. Bakterienkunde u. pathol. Mikroskopie.
Levy, E. u. Hamm A., Münch. mediz. Wochenschrift, 1909, Nr. 34.
Levy, E., Zentralblatt f. Bakteriologie, Abt. I, Bd. 33.
Levy, E., Blumenthal, Fr. u. Marxer, A., ibidem, Bd. 42.
—, ibidem, Bd. 46.
—, Zeitschrift f. Infektionskrankh. usw. der Haustiere, Bd. 3.
v. Lingelsheim, Kolle-Wassermann, Handbuch der pathog. Mikroorganismen, 1904.
Ludwig, Monatshefte für prakt. Tierheilkunde, Bd. 17.
Marxer, A., Berliner tierärztl. Wochenschrift, 1908, Nr. 13.
—, ibidem, 1908, Nr. 23.
Meyer, F. u. Ruppel, W., Medizin. Klinik, 1907, Nr. 40.
Neufeld, Zeitschrift f. Hygiene u. Infektionskrankh., 1903, Bd. 44.
Wassermann u. Ostertag, ibidem, 1904, Bd. 47.
Weawer u. Tunicliff, Journ. of infect. Diseases 1908. (Zentralblatt f. Bakteriol., Ref., August 1909.)
Wiedenmann, Dissertation, Bern 1909.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 19:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

(Aus dem Institut für Hygiene und Bakteriologie an der Universität Straßburg. Direktor Professor Dr. Forster.)

Über die Erhöhung der Leistungsfähigkeit des Straßburger Verfahrens zum Nachweis von Milzbrand.

Von

Dr. M. Müller und A. Engler.

(Eingegangen am 12. August 1910.)

Von der Tatsache ausgehend, daß der Milzbrandbazillus im uneröffneten Tierkörper schnell dem Zerfall anheimfallen kann, ohne zuvor Dauerformen zu bilden, und daß weiterhin das Einsetzen des Fäulnisprozesses den bakterioskopischen Nachweis zerfallender Milzbrandkeime erschwert, selbst unmöglich machen kann, haben Jacobsthal und Pfersdorff im hiesigen Institut auf Anregung Prof. Forsters hin, ein Verfahren ausgearbeitet, das sich die künstliche Bewirkung der Sporulation geschwächter oder spärlich vorhandener Milzbrandstäbchen zum Ziele setzte. Über die praktische Brauchbarkeit des Verfahrens hat Marxer zuerst berichtet. Die unter dem Namen des „Straßburger Verfahrens" zum Nachweis von Milzbrand bekannt gewordene Methode sucht die künstliche Bewirkung der Sporulation geschwächter Milzbrandkeime auf biologischem Wege zu bewerkstelligen

1. durch eine reichliche Sauerstoffumspülung,
2. durch Beschränkung der Ernährung,
3. durch Gewährung einer für die Bewirkung der Milzbrandsporulation geeigneten Temperatur,
4. durch Verhinderung der Eintrocknung infolge Vorhandenseins reichlicher Feuchtigkeit.

Diese Bedingungen wurden erfüllt durch das Aufstreichen von milzbrandverdächtigem Blut auf feuchte Gipsstäbchen. Es war keineswegs der Zweck des neuen Verfahrens, in allen Fällen an Stelle des Milzbrandnachweises vermittelst des tingierten Deckglasausstriches — dem einfachsten, schnellsten und in der Mehrzahl


Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 19:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der Fälle auch genügenden Verfahren — das biologische Verfahren zu setzen, sondern das letzte sollte nur dort ergänzend die Sicherung der Diagnose bewirken, wo die Deckglastinktion zweifelhafte oder negative Resultate ergab. Infolge des übermäßigen Betonens der Notwendigkeit einer sichtbaren Kapselfärbung bei der bakterioskopischen Stellung einer Milzbranddiagnose wird der weniger Geübte häufiger auf den biologischen Milzbrandnachweis angewiesen sein, als jener, der auch aus dem Vorhandensein von kapsellosen, zerfallenden Milzbrandkeimen unter zahllosen Fäulniskeimen noch eine sichere bakteriologische Diagnose zu stellen vermag.

In Elsaß-Lothringen ist an der gleichzeitigen Einsendung von je drei Deckglasausstrichen mit Milz- und Blutsaft neben dem Gipsstab stets festgehalten worden. Es konnte in 32 $^0/_0$ mikroskopisch zweifelhafter oder negativer Deckglasausstriche durch Prüfung des Gipsstabes ein positives Ergebnis erzielt werden, und die Gesamtzahl der positiven Milzbranddiagnosen konnte mit Hilfe des Gipsstabes von 280 auf 377 Fälle erhöht werden.

Eberle glaubte, daß der Gipsstab durch Pappdeckelstreifen oder andere poröse Substrate ersetzbar sei, und Schüller zeigte, daß unter Umständen feuchte Filtrierpapierrollen leistungsfähiger als mit Bouillon getränkte Gipsstäbe sind. Grabert bestätigte die Befunde von Schüller, während Foth und Wulff die Filtrierpapierrollen den Gipsstäben als Unterlage für die biologische Bewirkung der Sporulation nicht vorzuziehen vermochten. Auch wir haben mit Schüller dahin übereinstimmende Erfahrungen bereits vor längerer Zeit gemacht, daß mit Bouillon getränkte Gipsstäbe sich bei weitem weniger brauchbar als lediglich mit Wasser angefeuchtete Gipsstäbe erwiesen, zumal ja auch die letzteren dem Prinzip der Methode, die Sporulation durch beschränkte Ernährungszufuhr zu begünstigen, am meisten entsprechen.

Einen Vorzug der Papierrollen vor den Gipsstäben haben wir jedoch bei eingehenden und zahlreichen vergleichenden Untersuchungen nicht zu konstatieren vermocht; insbesondere erwies sich uns der Gipsstab zur Bewirkung der Sporulation bei durch einsetzende Fäulnis geschädigten Milzbrandkeimen der Papierrolle entschieden überlegen. Der eine von uns (Engler[1]) wird hierüber

[1]) A. Engler: Experimentelle Untersuchungen hinsichtlich der für die Bewirkung der Sporulation des Milzbrandbazillus geeigneten Substrate vermittelst des „Straßburger Verfahrens“ zum Nachweis von Milzbrand. Vet.-med. Dissertation, Bern 1910.

Generated on 2019-11-02 19:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172 / Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

wie auch über Einzelheiten der folgenden Ausführungen an anderer Stelle noch eingehend berichten.

Die Prüfung der Gipsstäbe wurde auch hier mit Rücksicht auf die Beobachtung, daß zuweilen nur sehr wenige Sporen nachzuweisen waren, entgegen der ursprünglich angegebenen Vorschrift, in der Weise gehandhabt, daß mit einem angefeuchteten kleinen Skalpell Material abgeschabt und dieses direkt in abgekühltem Agar verteilt wurde. Von diesem Stammröhrchen wurden mit ca. 20 mg fassenden Platinspiralen zwei progrediente Verdünnungen in Platten angelegt und hierauf das Stammröhrchen wenigstens 5 Minuten im Wasserbade bei 65^{0} gehalten, um vorhandene Sporen möglichst frei von bakteriellen Verunreinigungen zu erhalten. Nach Anlage von zwei Verdünnungen aus dem erhitzten Stammröhrchen, wurden auch diese drei Röhrchen in Platten gegossen.

Wir haben bei der Nachprüfung von Milzbrandverdachtsfällen mit zweifelhaftem Sektionsbefund und mit einem — auch für den in der Milzbrandnachprüfung Geübten — negativen bakterioskopischen Befunde mehrfach die Beobachtung gemacht, daß bei wiederholter Prüfung des Gipsstabes das anfänglich negative Ergebnis erst nach zwei bis drei Tagen ein positives wurde, und daß vom vierten bis fünften Tage ab Milzbrandkeime und Milzbrandsporen in größerer Anzahl vorhanden waren. Dieser Befund deutet darauf hin, daß Milzbrandkeime, die durch längeres uneröffnetes Liegenbleiben der Kadaver in ihrer Vitalität schon geschwächt sind, wesentlich langsamer in die Dauerform sich umwandeln als ungeschädigte vermehrungstüchtige Milzbrandstäbchen. Die in ihrer Vitalität geschwächten Milzbrandkeime bekunden eine Schädigung auch bei der Verbringung derselben in Agar, indem entweder gar keine Kolonien zur Entwicklung gelangen oder vereinzelte Kolonien erst am zweiten Tage kenntlich werden. Auf diese Weise erklärt sich die Tatsache, daß ein Gipsstab bei der biologischen Prüfung anfänglich scheinbar versagen kann, während das tingierte Deckglaspräparat Milzbrandkeime, die im Zerfall begriffen sind, noch erkennen läßt.

Wir haben bei der Prüfung der Gipsstäbe dann weiterhin die Beobachtung gemacht, daß in Fällen der verspäteten Sektion von Milzbrandkadavern, in welchen ein großer Teil der Milzbrandkeime bereits zerfallen und durch andere Keimarten überwuchert war, das Auftragen derartigen Materials auf Gipsstäbe die Sporulation der Milzbrandkeime trotz der Menge der Begleitbakterien zwar aufkommen läßt, daß aber das Mitwachsen dieser Begleitbakterien in den Agarplatten die vorhandenen Milzbrand-



Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 19:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sporen an der **Auskeimung zu erkennbaren Kolonien** verhindern kann, und daß in diesen Fällen die vorhanden gewesenen Milzbrandsporen in Form von Kolonien nur dann erkenntlich werden, wenn die Begleitbakterien durch das Erhitzen des Agars auf 65° abgetötet worden sind. — Dieser Befund verdient mithin insofern Beachtung, als das negative Ergebnis nicht erhitzten und mit Gipsstabmaterial verimpften Agars, der erhebliche Mengen von Begleitbakterien zeigt, keineswegs als sicherer Beweis für die Abwesenheit von Milzbrandsporen auf dem Gipsstab anzusehen ist, daß vielmehr das Ergebnis bei 65° erhitzten Agars erst hinreichenden Aufschluß hierüber gibt und infolgedessen stets mit zu berücksichtigen ist.

Die Ansicht Eberles und Schipps, daß der Gipsstab als Vehikel für den biologischen Milzbrandnachweis leicht durch anderes poröses Material insbesondere Pappdeckelstreifen ersetzt werden könne, sofern nur ein für das Zustandekommen der Sporulation hinreichender Feuchtigkeitsgrad vorhanden sei, hat sich uns als unzutreffend erwiesen. Es ist ja selbstverständlich, daß die Sporulation von ungeschwächten Milzbrandkeimen auch auf einer Reihe anderer Substrate bei Anwesenheit der notwendigen Feuchtigkeit und Temperatur erfolgen kann, daß aber die Sporulation in ihrer Vitalität geschwächter Milzbrandkeime nur auf denjenigen Substraten mit Sicherheit erfolgen wird, die auf die weitere Lebensfähigkeit dieser schon geschwächten Milzbrandkeime möglichst keinen schädigenden Einfluß mehr ausüben. Mit dem Ausfindigmachen dieser Substrate läßt sich mithin die Leistungsfähigkeit der biologischen Methode des Milzbrandnachweises erhöhen.

Die vergleichende Prüfung verschiedenartiger Substrate — hinsichtlich deren Fähigkeit, in angefeuchtetem Zustande die Bildung von Sporen aus Milzbrandkeimen zu bewirken — erstreckte sich 1. auf Gipsstäbe, 2. Filtrierpapierrollen, 3. Gipsstäbe mit Zusatz von gelöschtem Kalk, 4. Pappdeckel, 5. Hollunderholzstäbe, 6. Zedernholz, 7. Ziegel, 8. Ton und 9. Kreide. — Der Ton war nach früheren Beobachtungen Prof. Forsters gleichfalls als brauchbare Unterlage für das Zustandekommen einer Sporulation erkannt worden. Das Aufbringen von Milzbrandblut auf Kreide ist von Olt bereits empfohlen worden. — Da, wie wir uns durch vergleichende Untersuchungen überzeugten, das Aufbringen von Blut


Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 19:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

auf trockene Kreide infolge des Mangels an Feuchtigkeit als wesentliches Moment für die Bewirkung der Milzbrandsporulation negative Resultate zeitigte, haben wir bei der vergleichenden Prüfung dem Prinzip der Methode entsprechend feuchte Kreide verwendet.

Das Ergebnis der Prüfung fiel nun dahin aus, daß Pappdeckel, Hollunderholz und Zedernholz als unbrauchbar für den biologischen Milzbrandnachweis zu bezeichnen waren; der Kalk-Gipsstab zeigte sich dem gewöhnlichen Gipsstab gegenüber gleichfalls unterlegen. Die Papierrolle stand dem Gipsstab sowohl im Nachweis der Milzbrandkeime als auch im Nachweis der Milzbrandsporen entschieden nach. Der Ziegel bekundete ein schnelles Einsetzen der Sporulation. Die Rauhigkeit der Oberfläche gestattete jedoch nur mit Schwierigkeiten ein genügendes Abschaben der Oberfläche, so daß eine praktische Verwendbarkeit desselben nicht zu empfehlen ist. Übertroffen wurde der Gipsstab in Leistungsfähigkeit durch feuchten Ton und feuchte Kreide dergestalt, daß der Nachweis von Milzbrandkeimen auf den drei Medien zwar mit ziemlich gleicher Sicherheit zu erbringen war, daß aber Ton und Kreide eine wesentlich schnellere Umwandlung der Milzbrandkeime in Sporen bewirkten.

Bei sechs vergleichenden und auswertenden Prüfungsreihen zwischen Gips, Filtrierpapier, Ton und Kreide, die bis zum 5. Tage durchgeführt wurden, ergab sich folgendes:

auf	Es waren nachweisbar										
	nach 24 Std.		nach 2 Tagen		nach 3 Tagen		nach 4 Tagen		insgesamt		insges. Keime und Sporen
	Keime	Sporen	Keime	Sporen	Keime	Sporen	Keime	Sporen	Keime	Sporen	
ps	4 mal	0 mal	6 mal	1 mal	6 mal	4 mal	6 mal	6 mal	22 mal	11 mal	33 mal
trierpapier .	1 „	0 „	4 „	0 „	5 „	2 „	5 „	4 „	15 „	6 „	21 „
n	4 „	0 „	6 „	4 „	6 „	6 „	6 „	6 „	22 „	16 „	38 „
eide	5 „	0 „	6 „	3 „	6 „	6 „	6 „	6 „	23 „	15 „	38 „

Die vorstehende Tabelle läßt weiterhin erkennen, daß bei dem Verbringen von Milzbrandstäbchen auf Gips, Papier, Ton oder Kreide zunächst ein Labilitätsstadium der Keime kenntlich ist,

Digitized by

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 19:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

welches dadurch zum Ausdruck gelangt, daß diese Keime beim Verbringen in Agar zuweilen kein Vermehrungsvermögen zeigen; erst nach zwei Tagen ist die Vitalität der Milzbrandkeime auf ihrer Höhe; gleichzeitig hat dann auch die Sporulation der Milzbrandkeime begonnen. Auf Ton und Kreide ist nach drei Tagen, auf Gips erst nach 4 Tagen, die Sporulation der Keime so weit vorgeschritten, daß das Ergebnis der Platten nunmehr einen sicheren Schluß auf das Vorliegen oder Nichtvorliegen von Milzbrand gestattet. Bei anfänglich negativem Ergebnis des biologischen Verfahrens ist mithin die letzte Prüfung auf das Vorliegen von Milzbrand bei Verwendung von Ton oder Kreide nicht vor dem vierten Tage, bei Gips nicht vor dem fünften Tage (bei Papier vermutlich nicht vor dem sechsten Tage) nach dem Auftragen von milzbrandverdächtigem Material auf die genannten Unterlagen auszuführen, weil erst die letztmalige Prüfung nach den genannten Fristen bei negativen vorhergehenden Befunden die möglichste Sicherheit für das Nichtvorliegen von Milzbrand gibt (der negative bakteriologische Befund ist ja nicht vollauf beweiskräftig), und weil andererseits bis zu den genannten Zeiten doch die Möglichkeit besteht, daß ein anfänglich negatives Prüfungsergebnis in einen positiven Befund umzuschlagen vermag.

Die Kreide zeigte sich dem Ton insofern beim Milzbrandnachweis überlegen, als die Kreide die Möglichkeit einer leichteren und reichlicheren Materialentnahme bot und hiermit die Zahl der Milzbrandkolonien in den Agarplatten bei der Kreide eine größere als beim Ton war. Der Ton bekundete andererseits doch wieder dadurch seine praktische Verwendbarkeit, als das Abschaben von geringen Mengen in der Regel genügte, um eine für den Milzbrandnachweis genügende Menge von Milzbrandstäbchen oder -Sporen in den Agar zu verbringen. Dem Ton gegenüber hat die Kreide den für ihre praktische Verwendbarkeit erheblichen Nachteil, daß sie durch zu starkes Anfeuchten leicht schlemmt und beim Versand zerbröckelt, so daß hiermit auch die Möglichkeit einer sicheren Nachprüfung in Frage gestellt werden kann.

Die praktische Verwertung der vorstehenden Untersuchungsergebnisse haben wir aus äußeren Gründen vorerst nicht zum Abschluß bringen können; wir behalten uns die Erledigung dieser Frage für später vor.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 19:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Auf ein einfaches und erprobtes Verfahren, den biologischen Milzbrandnachweis in Ermangelung des handelsfertigen Gipsstabes zu ermöglichen, möchten wir zum Schluß noch kurz hinweisen:

Man nimmt eine Scherbe eines kleineren Blumentopfes, sterilisiert sie durch Hitze oder in kochendem Wasser (5 Minuten), kühlt die Scherbe in kaltem, sauerstoffhaltigem Brunnenwasser ab und läßt abtropfen. Auf die rauhe Seite wird sodann zur Ermöglichung des Nachweises etwa vorhandener Milzbrandkeime Blut in dicker Schicht aufgetragen; die glatte Seite ist mit Blut in dünner Schicht zur Bewirkung einer möglichst schnellen Sporulation zu bestreichen. In einer kleinen Schachtel wird sodann die Tonscherbe versandfertig gemacht.



Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 19:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Flöhe (Siphonaptera) der Haustiere.

Zusammenfassende Übersicht und eigene Beobachtungen.

Von

Prof. **Dr. K. Wolffhügel.**

(Eingegangen am 12. August 1908.)

(Schluß.)

Genus **Ceratophyllus** Curtis.

Im Gegensatz zu Ctenocephalus nur am Hinterrand des Pronotums ein Ktenidium. Beim ♀ die Kopfrandung beinahe vom Nacken beginnend, so daß zwischen Stirn und Scheitel keine scharfe Grenze. Beim ♂ Stirn steil abfallend, während der Scheitel eine horizontale Linie bildet. Infolgedessen entsteht eine abgerundete Ecke zwischen Scheitel und Stirn, welche deren Grenze markiert. Nicht weit über dieser Ecke befindet sich zu beiden Seiten des Kopfes ein kleines Chitinzähnchen, das beim ♀ gewöhnlich kleiner ist. Kleine Chitinspitzen auf den Tergiten der vier oder sechs ersten Abdominalsegmente. Apikalborsten beim ♀ zwei bis vier, von denen mindestens eine gut entwickelt ist. Die fünf Seitenborsten jederseits am letzten Glied der hintersten Tarsen halten gleichen Abstand. Auf dem Gelenkvorsprung der Zangen des ♂ zwei sehr lange nach hinten und oben gerichtete Borsten.

Dem Genus Ceratophyllus gehören meist Parasiten von Nagern (Ratten, Mäusen usw.) an. Die früher unter Pulex avium Taschenberg zusammengefaßten Vogelflöhe haben sich als verschiedenen Spezies angehörig erwiesen.

Parasiten von Hausvögeln sind: Ceratophyllus gallinae (Schrank) und Ceratophyllus columbae (Walker et Gerv.).

Ceratophyllus gallinae (Schrank).

Syn.: Pulex gallinae Schrank 1804. Ceratophyllus monedulae Dale 1878. C. turdi Dale pro parte 1878. C. merulae Dale pro parte 1878. C. cinereae Dale pro parte 1878. C. spini Dale 1878. C. oenas Dale 1878. Pulex avium Taschenberg pro parte 1880.

Gefunden wurde der Parasit auf Gallus gallus dom. in ganz Europa und auf Maleagris gallopero in Nordamerika (Baker). Sein Vorkommen



Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 19:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

auf der wilden Stammform in Indien ist nicht bekannt. Es ist nicht unwahrscheinlich, daß sich das Haushuhn den Parasiten erst in Europa erworben hat. Dies in Anbetracht seines Vorkommens bei folgenden europäischen wilden Vögeln:

Sturnus vulgaris im Nest, Turdus merula im Nest, Monedula turrium im Nest, Silvia cinerea im Nest, Erithacus rubecula, Acredula rosea, Chrysomitris spinus, Columba oenas, ferner bei Mus silvaticus und bei Scotophilus noctula, einer Fledermaus.

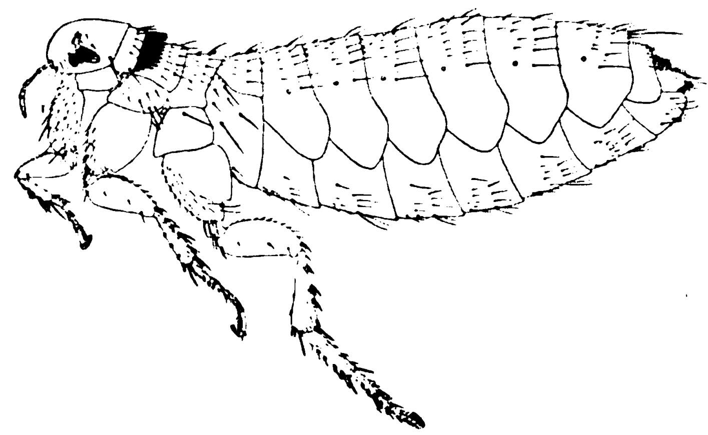


Fig. 8. Ceratophyllus gallinae (Schrank). ♀

Länge 3,06 bis 3,40 mm, sehr dunkel. Abbildung ♀ Fig. 8 und Larve Fig. 3. Die Palpen des ♀ sind so lang als das Rostrum, 26 bis 30 Stacheln im Ktenidium.

Die wichtigsten Speziescharaktere der Vogelflöhe finden sich in den lettzen Abdominalsegmenten beider Geschlechter. „♂ 8. Abdominaltergit auf der Außenfläche mit einigen Haaren (Fig. 9b). Auf der Innenfläche ist das Apikalfeld (zwischen dem Stigma und dem Apikalrand) bedeckt mit zahlreichen sehr kurzen, steifen Haaren. In Fig. 9 sind die männlichen Kopulationsorgane mit Ausnahme des Penis dargestellt. Das 8. ventrale Segment VIII v. ist sehr modifiziert. Es besteht aus einem stabförmigen Stück, das an der Basis erweitert ist und daselbst auf jeder Seite eine Membran mit feinen Härchen trägt. Die Begrenzung der Membran zu bestimmen, gelang nicht. Diese Membram verbindet das 8. Sternit mit dem 8. Tergit. An seinem apikalen Ende setzt sich das 8. Sternit auf jeder Seite in einen dünnen, beinahe membranartigen dorsal zugespitzten Fortsatz fort. Das Ende trägt einige lange Haare, gewöhnlich sechs, selten fünf. Das 9. Tergit trägt einen kurzen Fortsatz p mit kurzen Haaren. Die zwei ventral an diesem Fortsatz entspringenden Haare kommen auch bei anderen Vogelflöhen vor. Der bewegliche Finger f der Figur ist am abgerundeten Ende am breitesten. Eigentümlich verändert ist bei den Vogel-


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 19:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

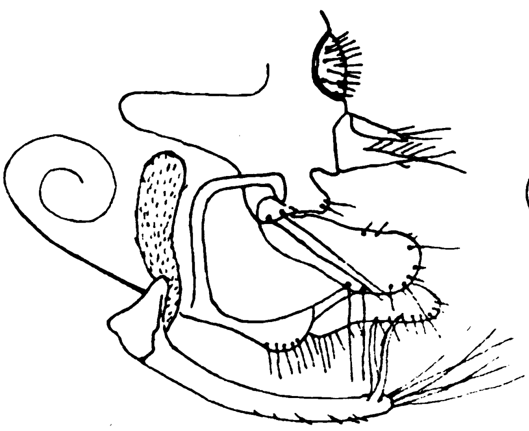


Fig. 9. **Kopulationsapparat von Ceratophyllus gallinae (Schrank) nach Rothschild. ♂**

Hier sind die Bezeichnungen von Fig. 9a zu berücksichtigen.

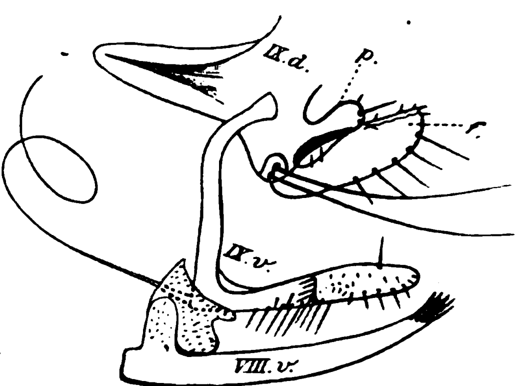


Fig. 9a. **Kopulationsapparat von Ceratophyllus columbae (Walcken. et Gerv.). ♂**

IXd 9. Tergit. *p* Fortsatz des 9. Tergits. *f* beweglicher Finger. *IXv* 9. Sternit. *VIIIv* 8. Sternit.

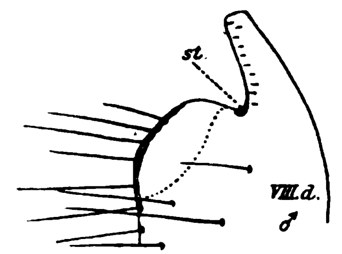


Fig. 9b. **Äußere Fläche des linken 8. Abdominaltergits von Ceratophyllus gallinae. ♂**

st Stigma. Nach Rothschild.

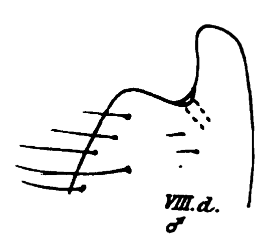


Fig. 9c. **Äußere Fläche des linken 8. Abdominaltergits von Ceratophyllus columbae. ♂**

Nach Rothschild.

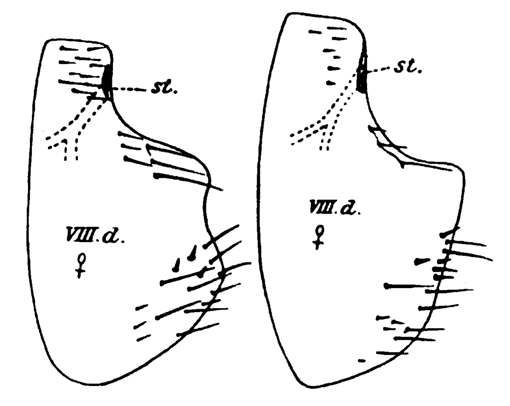


Fig. 9d. **Außenfläche des linken 8. Abdominaltergits des ♀**
links von Ceratophyllus gallinae
rechts „ „ columbae.

st Stigma. Nach Rothschild 1900.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 19:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172 Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

flöhen das 9. Sternit IX v. Die beiden Hälften desselben sind ventral und proximal verschmolzen, das distale freie Ende offenkundig beweglich und mit feinen Haaren versehen. Proximal setzt sich das 9. Segment in einen Faden fort. Das 10. Segment besteht aus einem medial gespaltenen spiralen Tergit Xd und Sternit Xv, zwischen welchen gewöhnlich das Rektum sichtbar ist. Beim ♀ trägt das 8. Tergit (Fig. 9d, links) einige unregelmäßige Reihen kurzer Haare, dorsal und nahe dem Stigma. Der erweiterte Teil des Tergit ist distal ausgebuchtet. Er trägt 2 Reihen zu je 3 Haaren, welche unter dem Stigma sich befinden, und einige Haare bei dem untersten, distalen Winkel, von diesen Haaren sind 3 kurz und kräftig, stachelartig." Noch andere bei Rothschild 1900 verzeichnete Eigentümlichkeiten am übrigen Chitinskelett sichern die Speziesdiagnose. Es wurde hier so viel Detail von der Beschreibung dieses Autors wiedergegeben, um zu zeigen, daß die Beschreibung der Flöhe genauer Untersuchung bedarf, zumal bei Spezies, die auf den ersten Blick identisch erscheinen, wie die Vogelflöhe. Die Notwendigkeit der genauen Angaben erhellt aus der vergleichenden Betrachtung mit dem zweiten Hausvogelfloh, dem Taubenfloh:

Ceratophyllus columbae (Walcken et Gerv).

Syn.: Pulex columbae (Walcken. et Gerv.) 1844, Pulex avium Tschbg. pro parte 1880.

Schmarotzt bei Columba livia Schottland und bei Columba livia dom., der Haustaube, in Europa. Abbildung des ♂ Fig. 10.

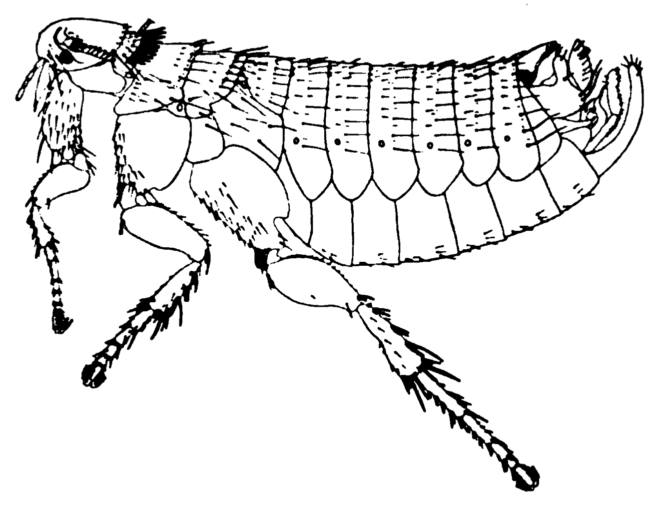


Fig. 10. Ceratophyllus columbae (Walcken. et Gerv.) ♂

„Etwas kleiner als Ceratophyllus gallinae, 3 mm lang. Beim ♀ sind die Palpen kürzer als das Rostrum. Das Ktenidium besteht aus 28 Stacheln. Beim ♂ ist das Feld auf der Innenfläche des 8. Tergit, welches die kurzen


Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 19:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Haare trägt, auf einen schmalen submarginalen Streifen reduziert. Die Außenfläche dieses Tergit ist der von Ceratophyllus gallinae ähnlich, trägt aber weniger Haare am Rande (Fig. 9c). Das 8. Sternit (Fig. 9a, VIII v. trägt am Ende beiderseits drei kurze kräftige Borsten, besitzt aber distal keinen membranartigen Fortsatz. Der Fortsatz p des 9. Tergit ist keulenförmig und trägt zwei sehr kurze und ein langes Haar. Der bewegliche Finger ist schlanker als bei Ceratophyllus gallinae, seine ventrale Kante trägt 5 Haare, von denen das erste und vierte die kürzesten sind. Der distale Teil des neunten Sternit ist schmaler als bei Ceratophyllus gallinae und trägt proximal eine Reihe von Haaren. Beim ♀ besitzt das 8. Tergit einen (Fig. 9d, rechts) stärker ausgeprägten Winkel unter dem Stigma als bei Ceratophyllus gallinae. Der distale Rand ist nicht ausgebuchtet. Ueber dem Stigma steht eine Reihe kurzer Haare mit einigen Haaren dahinter. Unter dem Stigma drei Haare und einige mehr, hauptsächsich marginal oder submarginal, ventroapikal; einige dieser Haare sind kurz und sehr kräftig.

Man findet den Floh in Taubenschlägen. Er verursacht nach Ercolani mitunter den Tod der Tauben an Erschöpfung.

Lucet hat gezeigt, daß der Vogelfloh (spec.?) den Menschen empfindlich stechen kann.

Literatur über die beiden Ceratophyllusarten: Rothschild 1900, idem 1903, Tiraboschi 1904, idem 1907, Lucet 1888, idem 1889.

Subfamilie **Vermipsyllinae.**
= Familie Vermipsyllidae Wagner 1889.

„Der Kopf ist im Vergleich zum Thorax nicht groß, die Ringe des letzteren sind ziemlich breit. Das Endglied der Fühler mit Ringen. Die Augen treten deutlich hervor. Die Mandibeln sind bedeutend länger als die Palpen der Maxillen. Die Labialpalpen haben viele (mehr als fünf) falsche Glieder."

Genus **Vermipsylla.**

„Das Endglied der Fühler hat neun ringartige Einschnitte. Die Mandibeln sind doppelt so lang als die Maxillarpalpen. Die Labialpalpen haben 11—13 falsche Glieder."

Vermipsylla alacurt Schimkewitsch.

Während der Periode der Eireife schwillt das Abdomen des ♀ an und erinnert dadurch an Dermatophilus penetrans. Das ♀ kann so bis 6 mm lang werden, was durch das Auseinanderweichen der Chitinringe ermöglicht ist. Die Stigmen sind auf die Kloake verlagert, so daß das Rektum selbst sozusagen ein Respirationsorgan wird. Fig. 11 stellt ein trächtiges Weibchen dar (nach einem Alkoholpräparat gezeichnet, unter Berücksichtigung der Abbildung des Kopfes durch Wagner). Das Skelett der männlichen Geschlechtsorgane gleicht im allgemeinen denen von Pulex.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 19:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Der Parasit wurde bloß in Turkestan gefunden. Die Kirgisen nennen ihn „alakurt", was farbewechselnd heißt. Anfangs schwarz, wird der weibliche Floh beim Anschwellen milchweiß mit Streifen verschiedener Farbe. Er

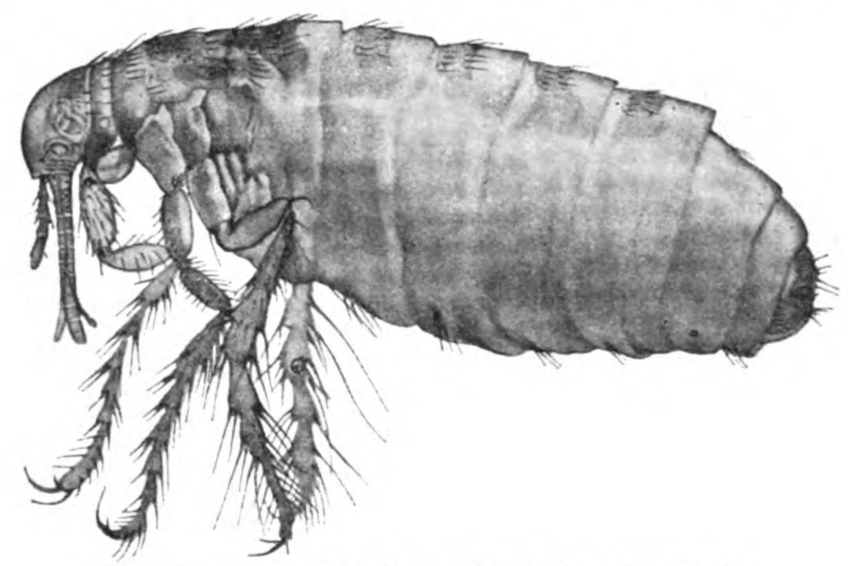


Fig. 11. Vermipsylla alakurt Schimkewitsch. ♀

parasitiert bei Rind, Schaf, Ziege, Pferd und Kamel. Nach Theobald (1896) auch auf Hühnern. Nach Maïev schwächt der Parasit den Körper seines Wirtes beträchtlich und kann selbst den Tod von Füllen verursachen. Der Floh erscheint im Herbst und soll namentlich zur Zeit der großen Kälte häufig sein.

Literatur: Schimkewitsch 1885, Wagner 1889, Baker 1904.

Familie **Sarcopsyllidae** Taschenberg 1880.

„Rostrum ziemlich lang, aber sehr weich, blaß, aus zwei oder drei Segmenten bestehend, das unpaare Basalsegment eingerechnet. Die Backenkante des Kopfes stets abwärts in einen dreieckigen Fortsatz verlängert, welcher hinter der Anheftungsstelle der Maxillen beim ventralen Mundwinkel liegt."

Die 14 jetzt bekannten Arten können in drei Genera untergebracht werden: Dermatophilus, Hectopsylla und Echidnophaga. Von allen dreien sind schon Vertreter bei Haustieren schmarotzend gefunden worden.

Schlüssel zur Bestimmung der Genera:

a) Hintere Coxa mit einer dornenbesetzten Stelle an der inneren Seite: Echidnophaga.

Hintere Coxa ohne diese:

b) Hinterer Femur mit großem basalen zahnartigen Fortsatz: Hectopsylla.

Hinterer Femur einfach: Dermatophilus.


Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 19:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Genus **Dermatophilus** Guérin.

„Das Rostrum besteht aus zwei Segmenten. Kopf nicht durch eine Grube oder durch eine innere Verdickung von der Antennengrube aufwärts geteilt. Thorakaltergite in der Dorsallinie zusammen weniger als die halbe Länge des ersten Abdominaltergit betragend. Prosternit hinten nicht in einen ausgesprochenen konischen Zahn verlängert. Pygidialplatte ohne Gruben in der Mittellinie, während jede Seite acht Gruben trägt. Hintere Coxa am distalen Ende vorn in einen Zahn verlängert. Keine mit Borsten besetzte Stelle auf der Innenseite. Hinterer Femur einfach. Tibiae mit drei Paaren dorsaler Borsten. Tarsen sehr schlank. Einige Apikalborsten des zweiten, dritten und vierten Segmentes des Hinterfußes sehr lang und dünn. Das fünfte Segment linear etwa achtmal so lang als breit, mit wenig langen und dünnen Haaren. Klaue schwach ohne Basalfortsatz. ♀ ohne Analstylet und ohne Stigma am ersten, zweiten und dritten Abdominaltergit."

Das Genus Dermatophilus ist in Amerika heimisch, aber auch in Afrika und Asien eingeschleppt worden.

Dermatophilus penetrans (L.).

Syn.: Pulex penetrans L. 1758. Dermatophilus penetrans Guerin 1838—40. Sarcopsylla penetrans Westwood 1840. Sarcopsylla canis Westwood 1840. Rhynchoprion penetrans Karsten 1864.

Sandfloh; Yigger, Chigoe (engl.); Chique (franz.); Chigue, Chego, Tschike (Antillen); Djiga (Congo); Sikka (Guayana); Bicho, Tanga, Jutecuba, Migor (Brasilien); Nigua (Mexico, Nicaragua); Picque, Bicho de pie (Paraguay, Argentinien); Disso (Gabun); Mataquincho (Portugiesen und Kaffern in Moschanaland).

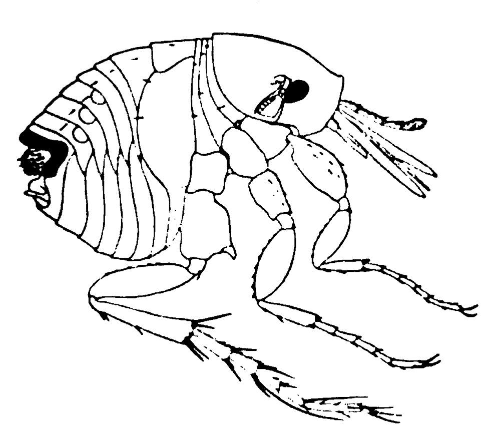


Fig. 12. Dermatophilus penetrans (L.) Junges Weibchen.

♂ 0,92 mm lang, 0,51 mm hoch, ♀ 0,70 mm lang und 0,43 mm hoch. Das trächtige ♀ mißt 5 ja bis 7 mm.

Dieser Floh kommt in der neotropischen Region von Mexiko bis zu den nördlichen (subtropischen) Gegenden Argentiniens vor und wurde in Westafrika in der zweiten Hälfte des letzten Jahrhunderts eingeschleppt. Im afrikanischen Kontinent verbreitete er sich von der Westküste bis zum Seendistrikt. Findet sich in Deutsch-Ostafrika, Sansibar, Madagaskar, Cap Verden, Südkamerun. Neuerdings wurde er auch aus China, Indien und Persien gemeldet.

Digitized by 
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 19:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Der Sandfloh befällt den Menschen, dann Hund, Katze (selten), Schwein, Ziege, Schaf, auch Rind, Pferd, Esel und Maultier. Am häufigsten unter den Haussäugern werden der Hund und das Schwein heimgesucht. Bei Hausvögeln, Hühnern und Enten, stellte Rengger den Parasiten in Paraguay fest und fand ihn daselbst auch bei gezähmten Aras. Ferner wurde er gefunden bei Tauben (Haustauben?) und Ramier (Wildtaube sp.?) auf den Antillen. In Paraguay fand Rengger den Picque bei einem zahmen Cebus (Affe), Coati (Nasenbär), Felis pardalis, Jaguar, Reh und zahmen Füchsen. Ferner wurde er beobachtet bei Microtus arvalis (Fledermaus), beim Gorilla und Löwen. Der männliche und der weibliche junge Floh (Fig. 12 ♀) nähren sich wie gewöhnliche Flöhe schmarotzend. Nach der Begattung wird das Weibchen aber stationär parasitisch und verläßt, einmal festsitzend, ähnlich wie manche weibliche Zecken, den Wirt nicht wieder oder nur, um dann nach Ablage aller Eier zu sterben. Unbegattet sind ♂ und ♀ etwa gleich groß. Nachdem sich das ♀ in die Haut eingebohrt hat, kommt es unter riesiger Ausdehnung der Membran zwischen dem dritten und vierten Abdominalsegment zu einer Anschwellung des Abdomens gewöhnlich bis zu 5, wohl ausnahmsweise bis zu 7 mm Durchmesser. So erscheint (wie Fig. 13 ♀ vergrößert zeigt) das Weibchen als weißer, relativ riesiger kugeliger Körper, an dem der Kopf und die Extremitäten mit den entsprechenden Chitinteilen als kleiner brauner Anhang sich abheben, während am hinteren Körperende die Chitinteile der letzten Segmente als braune Scheibe dem unbewaffneten Auge sichtbar sind. Diese letztere, die die Stigmen und die Ausführungsgänge des Digestions- und Sexualapparates trägt, ist oft der einzige mit der Außenwelt kommunizierende Teil des Flohes, dessen ganzer übriger Körper sich in der Haut vergraben hat. Fig. 14 stellt etwas vergrößert ein Hautstück vom Schwein aus Deutsch-Ostafrika stammend dar. An den kugelig gewölbten Hinterenden der Flöhe heben sich als schwarzer Ring oder Fleck die letzten Segmente ab. Zwischen den Sandflöhen ragen warzige Hautwucherungen hervor, die wohl als Reaktionsbildungen des durch die Schmarotzer gesetzten Reizes aufgefaßt werden müssen. Fig. 15 gibt

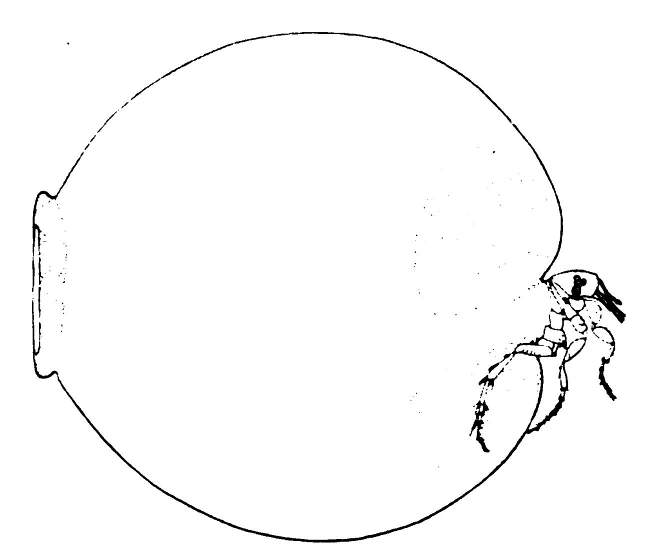


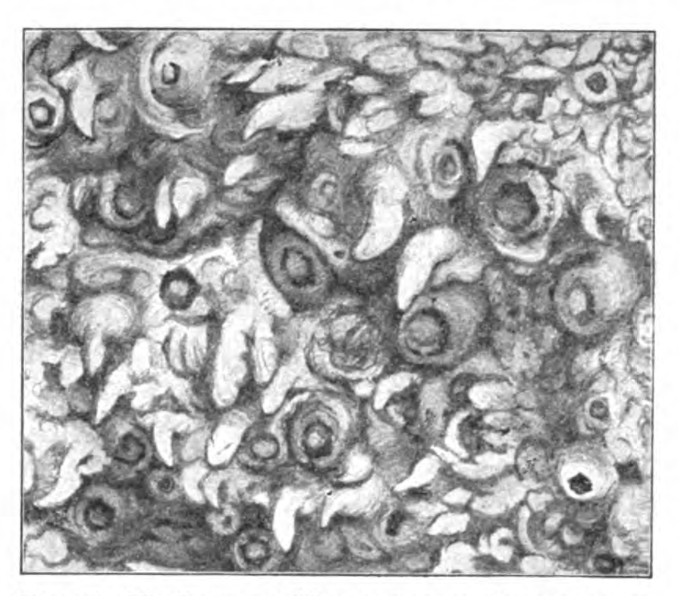
Fig. 13. Dermatophilus penetrans (L.) Trächtiges Weibchen.

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 19:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

einen Querschnitt von einer Partie derselben Schweinehaut wieder und zeigt quer durchschnitten die Abdomen von neun der Parasiten. Tief in die Cutis eingelagert, gleichen sie im wesentlichen mit Eiern gefüllten Säckchen.


Fig. 14. Mit Dermatophilus penetrans (L.) besetztes Hautstück vom Hausschwein.

Beim Menschen bevorzugt Dermatophilus penetrans vor allen Körperteilen die Fußsohle, dann namentlich die Zehen unter dem freien Ende der Nägel und die Digitoplantarfalten. Selten werden andere Körperteile befallen, der Oberschenkel, die männlichen Genitalien[1]) usw.

300 Exemplare wurden in einem Fall beim Menschen gefunden. Auch bei Haustieren siedelt sich der Parasit vorzugsweise an den Füßen an. Rengger fand bei den erwähnten Säugern und Vögeln in Paraguay ebenfalls die Zehen oder deren Nähe besetzt. Bei Hunden sind die Fußsohlen der Lieblingssitz. (In Bonpland und Puerto Aguirre, Gob. Misiones, Argentinien, fand ich im Monat Dezember 1906 und Januar 1907 alle daraufhin untersuchten Hunde an den Fußballen mit Dermatophilus penetrans besetzt, die größten trächtigen Weibchen hatten 5 mm Durchmesser im Abdomen. Die reifen Weibchen ließen sich sehr leicht mit den Fingern herauslösen, da sie wohl in so vorgeschrittenem Entwicklungsstadium bald von selbst herausgefallen wären. Nach Angabe meines Kollegen Van de Pas fand er (in Buenos Aires) bei einem aus Misiones eingeführten Hunde drei Sandflöhe direkt in einer Reihe in der Krone einer Kralle sitzen. „Bicho de cachorro" nannten in Südamerika Eingeborene den Parasiten bei jungen


Fig. 15.
Hautquerschnitt vom Schwein mit Dermatophilus penetrans. (L.)

[1]) Bei Puerto Aguirre (Gob. Misiones) mußte ich meinen Reisebegleiter (am 2. Januar 1907) wegen peinigender Schmerzen von einem noch kleinen Sandfloh befreien, der sich das Skrotum als Wohnsitz auserkoren hatte.

Generated on 2019-11-02 19:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Hunden, „cachorro“[1]), in der Meinung, er sei von dem des Menschen artlich verschieden; darauf fußend stellte Westwood ohne Berechtigung den Speziesnamen Sarcopsylla canis auf. Das Hausschwein soll in manchen Fällen mit Sandflöhen vollständig überdeckt sein (von einem solchen Fall stammt das abgebildete Hautstück), was man, so weit man mir erzählte, in Paraguay öfters sehen könne. Gewöhnlich sind aber, wie schon Reisende in Brasilien längst beschrieben haben, beim Schwein vorzüglich die Füße befallen. Blanchard (1890) sagt von einem Schweinefuß aus Monrovia, daß dessen Haut nach Entfernung der Sandflöhe ein bienenwabenartiges Aussehen gehabt habe.

In der subtropisch gelegenen Gobernación Misiones, im Nordosten Argentiniens, konnte ich über die Füße zweier Schweine folgenden Befund aufnehmen: 1. Dezember 1906. Kolonie Bonpland. Sus scrofa dom. 3 Monate alt. 1. Fuß: In einem der Klauenballen 2 Sandflöhe von etwa 1 mm Durchmesser direkt nebeneinander. Im anderen Ballen eine Vertiefung von 2 mm Durchmesser, in der früher ein Sandfloh gesessen hatte. 1 Exemplar im Ballen direkt an der Trachtenwand, ein anderes im Ballen an der medialen Begrenzung beim Klauenspalt eingebohrt.

Januar 1907 bei Puerto Aguirre. Es lagen mir vor drei Füße eines erwachsenen Hausschweines. 1. Fuß: Das Saumband der äußeren Klaue bildet einen stark hervortretenden Wulst und sieht unregelmäßig höckrig, an manchen Stellen fetzig aus. Beim näheren Hinsehen gewahrt man dasselbe in seiner ganzen Ausdehnung durch eine Reihe von 7 kugelig prominenten Körpern besetzt. Diese zeigen im Zentrum einen schwarzen Fleck und sind meist ringsherum von einer schmalen Rinne umgeben. Es sind die Abdomen von Sandflöhen. In der Trachtenwand finden sich vom Saumband bis 7 mm zehenwärts zwei halbkugelige, bis 5 mm Durchmesser zählende und 2 mm tiefe Aushöhlungen von unregelmäßig fetzigen Wandungen und zum Teil von wallartigen Hornwucherungen (durch Saumbandentzündung) umgeben. Mehr medial, vom Saum bis $1^1/_2$ cm zehenwärts reichend, in der Trachtenwand 3 Vertiefungen direkt in einer geraden Linie übereinander. Die unterste Vertiefung ist die seichteste. Hier haben wir es mit den heruntergewachsenen Stellen der Hornteile nahe der Krone zu tun, die Vertiefungen sind die früheren Lager von Sandflöhen. Von der Trachtenwand dorsal Sandflöhe von 5 mm Durchmesser, darunter Vertiefungen als Spuren von 4 weiteren schon ausgefallenen Parasiten. Der Ballen, besonders über dem Klauenspalt bis in die Fesselbeuge, mit 14 Sandflöhen, deren Abdomen bis 5 mm Durchmesser hat, besetzt. Die innere Klaue trägt am Saumband beim Klauenspalt eine halbkugelige Hervorwölbung von 4 mm Durchmesser, die einen Sandfloh birgt. Er ist aber für ein unbewaffnetes Auge, das die kleine, für die Stigmen der hintersten Segmente bestimmte Öffnung nicht sieht, vollständig mit anscheinend normaler Epidermis bedeckt. Diese Epidermis hebt sich mit dem Wachsen des Parasiten ab, sodaß dann dessen hinterster Abdominalteil frei

[1]) Cachorro = junger Hund.



Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 19:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

zutage tritt. Mehr der Mitte zu, auf der Hornwand- und Saumbandgrenze eine Höhle, über die sich noch ein Epidermisfetzen wölbt, wieder das Lager eines Dermatophilus. Am Trachtensaumband 2 größere Sandflöhe und daneben eine größere Höhle von 4 mm Durchmesser, das Werk eines Parasiten. Stark verändert ist das Saumband der äußeren Afterklaue. Hier haben sich in ununterbrochener Doppelreihe Sandflöhe angesiedelt, die meisten sind noch vorhanden, während andere ihre Spuren hinterlassen haben. Im Ballen sitzt ein Exemplar und finden sich die Spuren (Höhlen) von drei weiteren (die ausgefallen sind). Die innere Afterklaue beherbergt im Saumband bloß zwei der Schmarotzer, dagegen fünf größere im Ballen. An einem Sprunggelenk eines der Schweine fand ich einen Sandfloh in der Haut sitzend.

Aus der Untersuchung zwei weiterer mir vorliegender Füße ergibt sich ebenfalls, daß das Saumband (und Krone) des Schweinefußes für den Sandfloh eine nicht minder beliebte Ansiedelungsstelle als der Ballen ist.

Der Sandfloh soll seine Eier noch in der Haut sitzend legen und die Eier sollen dabei mitunter bis 2 cm weit fliegen. Nach Bonnet mißt das länglich ovale Ei 0,4 mm in der Längsachse und 0,3 mm in der Quere. Nach Moquin Taudon ist es $^1/_2$ mm lang. Guyon (1870) schätzt die Länge zu hoch auf „1 mm oder etwa 1 mm". Ich fand eine Länge von 0,663—0,731 mm und einen Querdurchmesser von 0,323 bis 0,357 mm.

Die Maße nahm ich an Eiern, die von mehreren in Alkohol gebrachten Sandflöhen abgelegt wurden. Die Flöhe stammten vom Fuße eines Hundes aus Bonpland in Misiones. Ich fand folgende Werte:

Länge mm	Querdurchmesser mm	Länge mm	Querdurchmesser mm
0,705	0,323	0,663	0,340
0,671	0,357	0,731	0,340
0,646	0,323	0,654	0,357
0,697	0,331	0,654	0,357
0,663	0,340	0,671	0,357
0,680	0,331	0,688	0,323
0,714	0,340	0,714	0,340
		0,663	0,340

Die Eier werden an denselben Orten zur Entwicklung kommen wie die der gewöhnlichen Flöhe und auch die auskriechende Larve ist der der Puliciden sehr ähnlich. Anfänglich ist sie 1,78 mm lang und 0,17 mm breit, ausgewachsen nach acht bis zehn Tagen 2,261 mm lang und 0,356 mm breit. Jetzt spinnt sich die Larve ein Kokon und kann schon nach acht Tagen das fertige Insekt die Puppenhülle verlassen (Bonnet 1867).

Beim Menschen pflegen bei zeitigem Entfernen des Sandflohes, wenn man ihn mit einem spitzen Gegenstand sorgfältig herausschält, keine



Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 19:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

beachtenswerten Folgen einzutreten. Bei Vernachlässigung dagegen werden die den Floh bedeckenden Hautteile durch Eiterung zerstört. Die Entzündungs- und Reizerscheinungen können zunehmen und die Wunden durch Infektion die schlimmsten Folgen bedingen. Über die schädlichen Wirkungen von Dermatophilus bei Haustieren finden wir Angaben in Reisewerken der Erforscher Mittel- und Südamerikas. Beim Einbohren des Flohes geben die Säuger durch Lecken und Reiben (oder bloß Reiben), die Vögel durch Picken an der betroffenen Stelle kund, daß sie wohl ein eben so lästiges Jucken fühlen, wie der Mensch in derselben Lage. Ist der Sandfloh einmal eingebohrt, so hört das Juckgefühl auf. Sind die Flöhe aber trächtig und groß geworden, so suchen die Hunde, Katzen und Füchse sich mit den Zähnen von den Peinigern zu befreien. Schon Leblond schreibt, daß auf den Antillen nichts gewöhnlicher ist, als Hunde und Schweine zu sehen, die durch Sandflöhe zum Gehen unfähig sind. Der Naturforscher Natterer hat einen in Brasilien eingeführten Jagdhund, dessen vier Füße von zahlreichen Sandflöhen befallen wurden, an den Folgen verloren. Ein anderer Beobachter sah beim Hunde ausgedehnte Ulzerationen im Innern des Ohres durch Sandflöhe verursacht. Nach Boshart (1898) leiden Schafe in Afrika sehr unter dem Sandfloh, da sich dieser in die „Schnauze" einbohrt.

Nach alledem ist Dermatophilus penetrans kein bedeutungsloser Parasit für unsere Haustiere, und es werden aus unseren afrikanischen Kolonien gewiß noch manche Klagen über den Schmarotzer laut werden. Die Tatsache, daß Hund und Schwein so stark bevorzugt werden, spielt in die Hygiene des Menschen über. Der Sandfloh wird, wie sein deutscher Name andeutet, in manchen Gegenden im Sand (Meerstrand) getroffen, natürlich, wo organische Überreste vorhanden sind. Aber auch an all den Orten, wo die gemeinen Flöhe aufkommen, in Lagerplätzen der Tiere, in Stallungen, in den Ritzen der Fußböden, überall kann sich die Larve entwickeln. Da wird es nun vor allem der doch gewöhnlich in der Behausung des Menschen geduldete Hund sein, der den Sandfloh verbreitet. Die rationellste Behandlung, schon aus Rücksicht auf den Menschen, ist die operative Entfernung der Parasiten beim Hunde, in der Art, wie sie auch beim Menschen gebräuchlich ist. Die Anwendung von Fetten wird, wie schon einige Forschungsreisende angegeben haben, auch ohne weiteren Zusatz, durch Verstopfen der Stigmen den Erstickungstod der Schmarotzer verursachen. Vielleicht ist Bestreichen der Füße mit Salben, z. B. mit Perubalsamzusatz, prophylaktisch von Nutzen. Immerhin ist zu berücksichtigen, daß beim Abtöten in situ, wohl meist ein der Zersetzung leicht anheimfallender Fremdkörper, der tote Parasit, in der Wunde zurückbleiben wird. Bei Schweinen wird man natürlich in Fällen, wo die ganze Haut mit Parasiten besetzt ist, zu deren sofortiger Schlachtung und Vernichtung der Schmarotzer schreiten. Vielleicht könnten in gewissen Fällen Bäder


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 19:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

mit Tabakslauge, die auch beim Menschen zu gleichem Zweck angewandt wurden, ferner alle sonstigen Räudebäder, von Vorteil sein.

Es sei hervorgehoben, daß die Empfehlung der sorgfältigen Vernichtung der extrahierten Sandflöhe ihre volle Berechtigung hat (Looss 1905, p. 202); denn ich konnte in Puerto Aguirre in Misiones (Januar 1907) beobachten, daß von einem dem lebenden Hunde herauspräparierten Dermatophilus penetrans in einem Gläschen zwei Eier gelegt wurden, denen Larven entschlüpften.

Zur Vorbeugung dürften wohl bloß verwöhnte Schoßhunde des Vorteils genießen, wie Hunde von Indianern in Guayana, die ein Reisender in Hängematten untergebracht fand, zum Schutz vor dem mit sehr geringem Sprungvermögen begabten Dermatophilus. Die Prophylaxe hat natürlich schon den noch unentwickelten Parasiten zu bekämpfen. Die Kolonisten in Bonpland (Misiones) schützen sich vor dem Sandfloh, indem sie um ihre Behausung den Erdboden eben rechen und täglich mit Wasser besprengen. Dadurch wird sicher die Larve in ihrer Entwicklung gestört, da sie wohl ebensowenig Feuchtigkeit ertragen kann, wie nach meiner Beobachtung die Pulizidenlarve (Hunde-, Katzenfloh). Als ausgezeichnetes Mittel zum Vernichten der Flöhe in Häusern fand ich öfteres Aufwaschen der Fußböden mit oder ohne Zusatz von Desinfizienzien. Es war mir nun interessant, nachträglich in Guyon 1870 folgendes Zitat zu finden: „Un temps sec paraît favorable à la multiplication de la chique, remarque qui avait déjà été faite du temps du père Bouton, qui dit, parlant des indigènes ou Caraïbes de la Martinique: Ceux qui arrosent souvent leurs «Cases n'ont pas de chiques, à quoi l'eau de mer est meilleure (on comprend de suite pourquoi) que celle de rivière, combien que celle-cit soit bonne». Relation de l'establissement des François en l'isle Martinique, depuis l'an 1635 etc. p. 91; Paris 1640."

Literatur: Karsten 1864; Guyon 1870; Taschenberg 1880; Huber 1903, p. 1—12; Jordan und Rothschild 1906, p. 67—70.

Genus **Hectopsylla.**

„Rostrum aus drei Segmenten bestehend. Kopf nicht durch eine Grube oder durch eine innere Verdickung von der Antennengrube aufwärts geteilt. Pygidialplatte wie bei Dermatophilus. Abdominaltergite zwei bis acht mit einem Stigma in beiden Geschlechtern. Hintere Coxa ohne ein Feld mit Borsten auf der inneren Seite. Hinterer Femur ventral in einen vorspringenden Haken, hinter welchem der Femur tief ausgeschnitten ist, verlängert. Einige der Borsten der hinteren Tibia und des Tarsus sehr lang. Analsegment des Weibchens ohne Stilet. Tergite zwei bis acht mit Stigma in beiden Geschlechtern."

Das Genus ist südamerikanisch.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 19:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Hectopsylla psittaci Frauenfeld 1860.

Syn.: Pulex (Hectopsylla) testudo Weyenbergh. Rhynchopsylla pulex Taschenberg (partim; pulex = psittaci ex errore).

♂ 1,4 mm lang, ♀ 1,8 mm lang. ♀ bis 2,7 mm lang in trächtigem Zustand (eigene Messung).

Nach der Bestimmungstabelle für die vier bekannten Hectopsyllaarten,[1]) sind die Differentialcharaktere für H. psittaci folgende: Maxille am breitesten über der Mitte, nach vorn gebogen. Fünftes Tarsalglied mit acht Borsten auf jeder Seite, außer dem Subapikalhaar. Epimer des Metathorax ohne Fortsatz.

Das allein stationär parasitische Weibchen wurde zuerst an der nackten Stelle des oberen Augenlides und der Kehlhaut des Unterschnabels eines Papageies von Frauenfeld in Chile gefunden. Auf Strix perlata daselbst in Argentinien, in La Plata Argentinien auf Columba livia dom. Im Zoologischen Garten Londons (auf „Shama and Dhyal birds") und in einem solchen in Holland traten diese Flöhe bei verschiedenen Vögeln des Vogelhauses auf, zweifelsohne durch südamerikanische Vögel eingeschleppt.

Ich selbst sah zwei aus demselben Schlage stammende Haustauben Columba livia dom. in Buenos Aires, die mit diesem Parasiten behaftet waren. Außerdem konnte ich den Parasiten noch für drei aus der Provinz Buenos Aires stammende wilde Vogelarten feststellen: Progne furcata Baird, Diplochelidon cyanoleucus (Vieill.), Colaptes agricola (Malh.).

Meine Beobachtungen lasse ich hier folgen:

Am 21. November 1904 brachte mir cand. med. vet. Rosa aus einem Schlage in Belgrano—Buenos Aires eine Haustaube Columba livia dom., deren Kopf mit 46 weiblichen Exemplaren von Hectopsylla psittaci Frauenfeld in der Gegend der Augen und am Schnabelgrund besetzt war. Von zwei ganz entwickelten, trächtigen Exemplaren, die ich einer anderen Taube am Kopfe ansetzte, fixierte sich ein Exemplar am Schnabelgrund, war aber nach zwei Tagen nicht mehr aufzufinden. Auf dem Hinterende des Abdomens der Flöhe klebten Eier bis fünf an der Zahl. Einige Eier bewahrte ich auf baumwollenen Lappen in Petrischalen trocken auf. Am 31. Dezember 1904 fand ich zwei tote und eine lebende Larve, wann dieselben ausgeschlüpft waren, kann ich nicht angeben. Die Eier sind ellipsoid, glattschalig, weiß und irisierend. Bei einem Ei fand ich an einem Pol eine stark lichtbrechende, glänzende, kappenförmig aufsitzende Masse, die wohl erhärtetes Befestigungssekret war. Es scheint beinahe, als klebten die Eier an den Federn fest, bis zum Ausschlüpfen. Ich fand folgende Eimaße in Millimetern (Tabelle S. 368).

Die voll ausgebildeten trächtigen Weibchen von Hectopsylla psittaci bieten an ihrem eiförmigen aufgetriebenen Abdomen, das bis 2 mm lang ist, eine hübsche Zeichnung. Auf der weißen Grundfarbe, welche die

[1]) Jordan und Rothschild 1906 b.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 19:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Länge	Größte Breite	Länge	Größte Breite
0,459	0,280	0,510	0,340
0,459	0,323	0,510	0,357
0,476	0,323	0,510	0,408
0,476	0,314	0,513	0,323
0,476	0,323	0,513	0,357
0,476	0,336	0,513	0,323
0,493	0,306	0,527	0,323
0,493	0,311	0,527	0,357
0,493	0,306	0,527	0,374
0,493	0,323	0,427	0,340
0,510	0,323	0,544	0,323
0,510	0,357	0,56	0,43

Letzteres Ei stammt von einem Floh der Taube vom 13. X. 1905.

Weichteile besitzen, heben sich die dorsalen braunen bis schwarzen Chitinspangen, die Tergite, sehr scharf ab, so abwechselnd eine braune und weiße Querstreifung bedingend. Dorsal steht das Abdomen kopfwärts buckelförmig vor (noch etwas mehr, als es Taschenberg 1880 in Fig. 7 Taf. I auf dem Habitusbild darstellt). Fig. 15a.

Bei zwei der größten Exemplare fand ich folgende Maße: Mandibeln 0,78 mm lang, der übrige Körper 2,72 mm lang. Der größte Durchmesser beträgt dorso-ventral 1,44 mm, latero-lateral ebenfalls 1,44 mm beim zweiten Exemplar: Mandibeln 0,81 mm lang, 2,46 mm Körperlänge. Dorsoventralabstand 1,36 mm. Laterolateralabstand 1,49 mm.

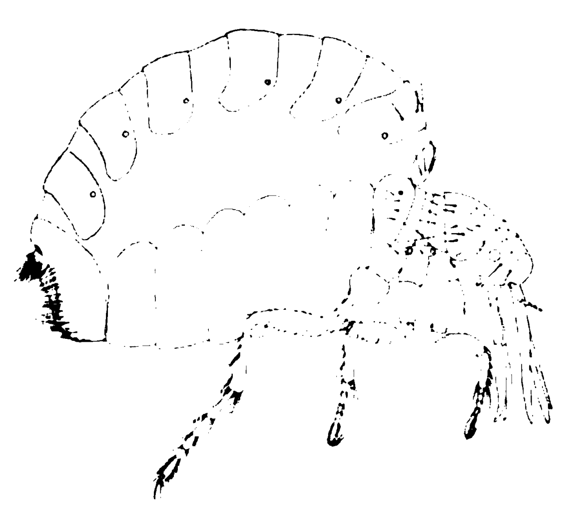


Fig. 15a. Hectopsylla psittaci Frauenfeld ♀ von Columba livia dom. Buenos-Aires.

Am 13. X. 1905 erhielt ich aus demselben Taubenschlag Belgrano-Buenos Aires ein Exemplar von Columbia livia dom mit Hectopsylla psittaci am Kopfe (außerdem fanden sich an demselben auch noch Mallophagen). Die 44 ♀ Flöhe waren folgendermaßen am Kopf verteilt: (Alle Flöhe tragen das Abdomen mehr oder weniger senkrecht zur Hautfläche des Wirtes abgestreckt.

Hinter dem Schnabelgrunde zwischen den Federn sitzen 6 ♀♀ gruppenweise zusammen, 2 derart, daß sich ihre Abdomen berühren. Im Alkoholpräparat finden sich neben rötlichen Exkrementen an den Federn 2 Eier

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 19:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

festgeklebt. Hinter dem linken Schnabelwinkel zwischen den Federn 1 Floh, dann wieder 6 Exemplare zusammensitzend zwischen den Federn, ventral vom unteren Augenlid. Oberhalb des hinteren Augenwinkels, dicht zusammengedrängt zwischen den Federn, sitzen 13 Exemplare. Im Winkel des Unterschnabels 0,5 cm von der Kommissur entfernt 2 Exemplare. Auf der Seitenfläche des linken Unterschnabels, wo derselbe befiedert, 1 Exemplar. Hinter dem rechten hinteren Augenwinkel eine Anhäufung von 13 Exemplaren, von denen eines auf der Lidgrenze noch an unbefiederter Stelle am Augenlid sitzt, 3 mm über dem rechten oberen Augenlid, dem Schnabelgrund zu, 1 Exemplar. Ganz zwischen den Federn, direkt ventral der unteren rechten Lidbegrenzung, 1 Exemplar.

Diesen Angaben nach fixiert sich das ♀ von Hectopsylla psittaci bei Tauben beinahe ausschließlich an befiederten Hautstellen des Kopfes. An den entfernten weiblichen Exemplaren gewahrte man die Basis der vorgestreckten Mandibeln (Labrum) von vertrockneten Exsudatmassen umgeben. Da nun Columba livia nur ihrer Domestizierung, also dem Menschen, der sie in Südamerika einführte, diesen Parasiten verdankt, so ist die Frage von Interesse, welche in Südamerika heimischen Vögel die eigentlichen Wirte sind. Nach den in der Literatur bekannten Fällen ist Hectopsylla psittaci wenig wählerisch, wurde sie doch bei ganz heterogenen Vogelfamilien gefunden, bei Psittacidae und Strigidae (und bei verschiedenen Vögeln leider ohne Bezeichnung, in zoologischen Gärten in London und Holland eingeschleppt). Bei südamerikanischen Taubenarten wurde der Parasit nicht gefunden, und ich habe schon manches Exemplar von solchen (Zenaida auriculata [Des. Murs] Leptoptila chlorauchenia [Giglioli et Salvadore]) untersucht, namentlich die häufige, in den Gärten in und um Buenos-Aires nistende Columbula picui (Temm.), aber mit negativem Erfolg in bezug auf Hectopsylla psittaci. Auf die Gründe, weshalb wohl bei südamerikanischen Tauben der Parasit nicht vorkommt (nicht gefunden wurde), obwohl er schon zweimal in zwei weit auseinanderliegenden Städten bei der Haustaube konstatiert wurde, wollen wir eingehen, nachdem ich jetzt zuvor meine Funde des Parasiten bei drei neuen Wirtspezies festgestellt habe. Diese, die folgenden Vögel wurden alle erlegt gelegentlich eines Ferienaufhaltes bei Coronel Suarez auf einer am Fuße der Sierra de la Ventana (Provinz Buenos Aires) gelegenen Estancia, deren liebenswürdigem Besitzer Herrn R. Ricchieri ich das Zusammenbringen einer großen Parasitensammlung aus derselben Gegend verdanke.

23. Dezember 1905. Progne furcata Baird nistet in Löchern in der Barranca (steilen Uferböschung, Löß) eines Flüßchens, das die Estancia durchzieht. Im Gefieder zwischen Schnabelwinkel und Auge 2 ♀♀ Hectops. ps., daselbst liegen drei Eier im Gefieder zerstreut. In der Kehle, in der Hautstrecke der linken Artikulationsstelle des Unterschnabels bis zur rechten, sind meist dicht zusammen die Abdomen von 12 ♀♀ sichtbar. Eines legte vor


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 19:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

meinen Augen ein Ei. Ferner fanden sich im Gefieder des Kopfes zwei Haufen von je neun Eiern, welche wahrscheinlich auch nach dem Tode der Schwalbe gelegt worden waren. An einem Exemplar deutlich der Labialtaster nach oben und seitwärts gekrümmt, ein Verhalten, das ich auch an sehr vielen der bei den Tauben gefundenen Exemplare beobachtete.

23. Dezember 1905. Progne furcata Baird, an derselben Stelle wie die vorhergehende erlegt. In der Kehle zwei Stück ♀♀ von Hectops. ps.

23. Dezember 1905. Progne furcata Baird von gleicher Provenienz. In Kehle 1 ♀ Hectops. ps.

23. Dezember 1905. Progne furcata Baird ebendaher. 1 ♀ Hectop. ps. mit sieben Eiern an der Kehle sitzend, einige weitere ♀♀ in Kehle und längs des Schnabelgrundes.

28. Dezember 1905. Progne furcota Baird, zwei Exemplare ebendaher ohne Flöhe. Alle sechs Schwalben wurden drei Stunden nach ihrem Tode untersucht und fanden sich die Flöhe noch alle fest in der Haut durch ihre Mundwerkzeuge fixiert.

28. Dezember 1905. Diplochelidon cyanoleucus (Vieill.), ebendaher wie obige Vögel. 1 ♀ Hectop. ps. am Kopf und 1 ♂ ebenfalls vom Kopf. Das letztere hielt ich gleich nach dem Schuß, als es das Gefieder verlassen wollte, fest. (Ferner zwei Flöhe eines anderen Genus.)

24. Dezember 1905. Colaptes agricola (Malh.) juv., flugreif. In der Haut des Unterschnabelwinkels 9 ♀♀ von Hectop. ps. fixiert.

24. Dezember 1905. Colaptes agricola (Malh.) juv., schon flugreif. Haut zwischen Unterschnabelästen 1 ♀ Hectop. ps.

28. Dezember 1905. Colaptes agricola (Malh.), zwei Exemplare ohne Siphonaptera.

Alle diese vier Erdspechte wurden auf derselben Estancia erlegt, aber nicht bei dem Fluß, sondern im Camp, wo sie in Erdböschungen in Löchern nisteten.

Von den in Scharen vorkommenden, scheuen, an der Flußböschung wie Progne furcata in Höhlen nistenden Papageien Cyanolyseus patagonicus (Vieill.) konnte ich bloß zwei Exemplare untersuchen, ohne H. ps. zu finden. Trotzdem vermute ich, und die Untersuchung mehrerer Exemplare wird es wohl bestätigen, daß C. patagonicus auch ein Hauptwirt von Hect. ps. ist, und ich glaube mich auch nicht in der Annahme zu täuschen, daß der Papagei in Chile auf dem Hect. ps. entdeckt wurde, die C. patagonicus sehr nahestehende, in Chile vikariierende Art Cyanolyseus byroni (Scl.) ist. Die Berechtigung zu dieser Annahme finde ich in der Tatsache, daß alle in Südamerika bis jetzt als Wirte von Hectopsylla psittaci bekannten Vögel nichts in systematischer Beziehung gemein haben (folgenden Familien angehörend: Psittacidae, Strigidae, Hirundinae, Picidae, Columbidae), dagegen besitzen sie ein gemeinsames Moment in ihrer Biologie: Sie sind alle Höhlennister. So ist es uns begreiflich, daß die der südamerikanischen Fauna angehörigen Columbidae, die auf Bäumen nisten, nicht von Hectopsylla



psittaci befallen werden, wohl aber unsere europäische Haustaube, die in künstlichen Wohnungen, Schlägen nistet, aber auch gerne in Mauernischen sich niederläßt, ist doch eine solche Stelle ihren natürlichen Nistplätzen in Felsenspalten am ähnlichsten. So habe ich hier in Devoto (Buenos Aires) auf einer verlassenen, nicht fertiggestellten Kirche gemeinschaftlich mit Strix perlata die Haustaube nistend gefunden. Strix perlata ist aber eben der in Südamerika endogene Vogel, der als Wirt von H. ps. schon bekannt ist. Die höhlenbewohnenden Vögel kommen so leicht indirekt durch ihre gemeinsamen Besiedelungsstellen mit demselben Parasiten in Berührung, mit H. psittaci.

Ob Hectopsylla psittaci von pathogener Bedeutung ist, konnte ich nicht feststellen. Jedenfalls spricht die bedeutende Länge der Mandibeln, die doppelt so lang als bei Echidnophaga gallinacea sind, die verhältnismäßige Größe der Flöhe, welche für das starke Wachstum des Abdomens sicher dem Wirttiere viel Blut entziehen, bei der großen Zahl, in der die Parasiten den Wirt befallen, eher für, als gegen eine nicht unbedeutende krankmachende Wirkung.

Genus **Echidnophaga** Olliff.[1])

„Rostrum aus zwei Segmenten bestehend. Kopf durch eine Grube oder eine innere Verdickung von der Antennengrube aufwärts geteilt. Zweites bis achtes Abdominaltergit mit einem Stigma in beiden Geschlechtern. Pygidialplatte nicht in der Mittellinie geteilt, auf jeder Seite 13 oder 14 Gruben tragend. Hintere Coxa am distalen Ende vorn in einen breiten Zahn verlängert und an der Innenseite ein Feld mit Bosrten tragend. Hinterer Femur einfach. Borsten der Beine kürzer als bei Hectopsylla, Analsegment des Weibchens mit Stylet.“

Das Genus ist in Afrika, Europa, Asien und Australien heimisch. E. gallinacea ist in Amerika eingeschleppt.

Echidnophaga gallinacea (Westwood)[2])

Syn.: Sarcopsyllus gallinaceus Westwood 1875. Sarcopsylla gallinacea Taschenberg 1880. Pulex pullulorum Johnson. Argopsylla gallinacea Enderlein 1903. Xestopsylla gallinacea Baker 1904.

Das Hauptverbreitungsgebiet dieses Parasiten sind tropische und subtropische Gegenden Asiens, während er in der äthiopischen Region und in den südlichen Distrikten der nearktischen Region zweifellos mit dem Haushuhn eingeschleppt wurde. Es dürfte sein Vorkommen in Europa

[1]) Echidnophaga, weil eine Spezies auf Echidna Ameisenigel (phagein = fressen) gefunden und als Typus zur Namengebung des Genus führte.

[2]) Jordan und Rothschild schreiben gallinaceus.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 19:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

(Italien) auf Einschleppung zurückzuführen sein. Auch in Ozeanien (Fidschi-Inseln) wurde dieser Floh gefunden und ist wohl auch mit dem Haushuhn dorthin gebracht worden.

Der Hauptwirt scheint das Haushuhn zu sein; auf seiner wilden Stammart ist der Parasit noch nicht gefunden worden, ferner wurde er gefunden auf der Hausente und dem Truthahn, auf Pferd, Rind, Hund und Katze (Mensch). Ferner auf folgenden wilden Vertebraten: Mus rattus-alexandrinus Italien (Tiraboschi). Strix spec. Turkestan; Habicht (hawk) Natal; Erinaceus auritus Russisch Armenien, Transkaspien, Anam; Lepus capensis Namaqualand, Lepus mesomelas Berber, Herpestes albicauda Nord-Ostafrika, Herpestes badius Kapkolonie, Suricata tetradactyla Kapkolonie, Felis rubiginosa wo? Hapalemur griseus Madagaskar.

♂ 1,125 mm lang, 0,70 mm hoch, auch 0,75—1,5 mm lang,
♀ 1,20 mm „ 0,80 mm „ „ 1—1,6 mm „
Stechapparat 0,40 mm lang, bei ♂ und ♀.

In bezug auf die genaue Charakterisierung der Spezies sei auf die Monographie Jordans und Rothschilds 1906 b verwiesen. In einem Schlüssel zur Bestimmung der acht bekannten Echidnophaga-species geben dieselben folgende Differentialdiagnose: Klaue des Tarsus mit einem sehr kleinen basalen Vorsprung. Fünftes Tarsalsegment auf jeder Seite mit drei plumpen Borsten und einer kleineren vierten. Fünftes Tarsalsegment mit zwei apikalen ventralen Borsten. Zweite Borste des fünften Tarsalsegmentes in der Mitte des Abstandes zwischen erster und dritter stehend. Der Hand Enderleins verdanken wir beistehende (Fig. 16) Abbildung eines Weibchens. Die Mundteile sind in der Haltung wiedergegeben, wie sie beim Saugen von allen Sarcopsylliden eingenommen wird. Zuunterst ist die rechte dreieckige Maxille sichtbar. Zwischen dem Maxillarpalpus, der ziemlich senkrecht nach abwärts gerichtet ist, und den schräg nach vorn und unten gestreckten Mandibeln mit dem Labrum in ihrer Mitte, biegt sich der zweigliedrige rechte Labialpalpus im Bogen nach oben. Der Hühnersandfloh gleicht einem gewöhnlichen Floh auf den ersten Anblick, unterscheidet sich dann aber gleich durch die ihm mangelnde Fähigkeit zu springen und dadurch, daß er, einmal mit seinen Mundwerkzeugen in der Haut fixiert, sich nicht sofort losmachen kann, also festsitzt wie etwa eine Zecke. Andererseits bohrt er

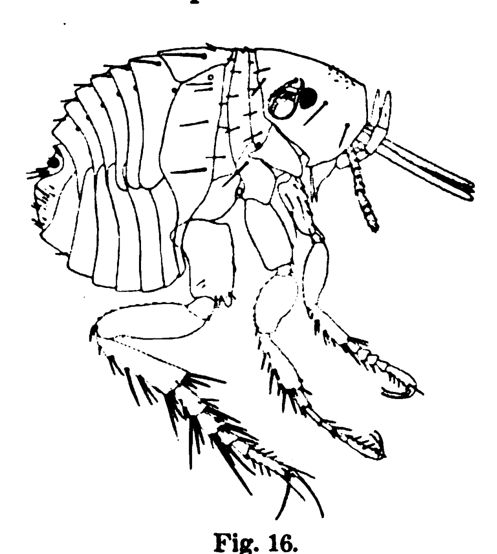


Fig. 16.
Echidnophaga gallinacea (Westw.) ♀


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

sich nicht in die Tiefe des Gewebes ein wie Dermatophilus penetrans. Auch vergrößert sich das Abdomen nicht wesentlich wie bei letzterem, die Eier werden also einzeln nach ihrer Reife abgelegt.

Der Floh wurde zuerst um die Augen und am Nacken von Kücken sitzend gefunden. Von seiner großen Schädlichkeit ist aus Florida, wo er „Jiggerflea" heißt, berichtet worden. Ganz junge Kücken (Gallus gallus) waren allein befallen worden, und zwar am Kopf. Das ergriffene Tier verlor seine Stimme, seine Flaumfedern, und endlich bildeten sich Knoten

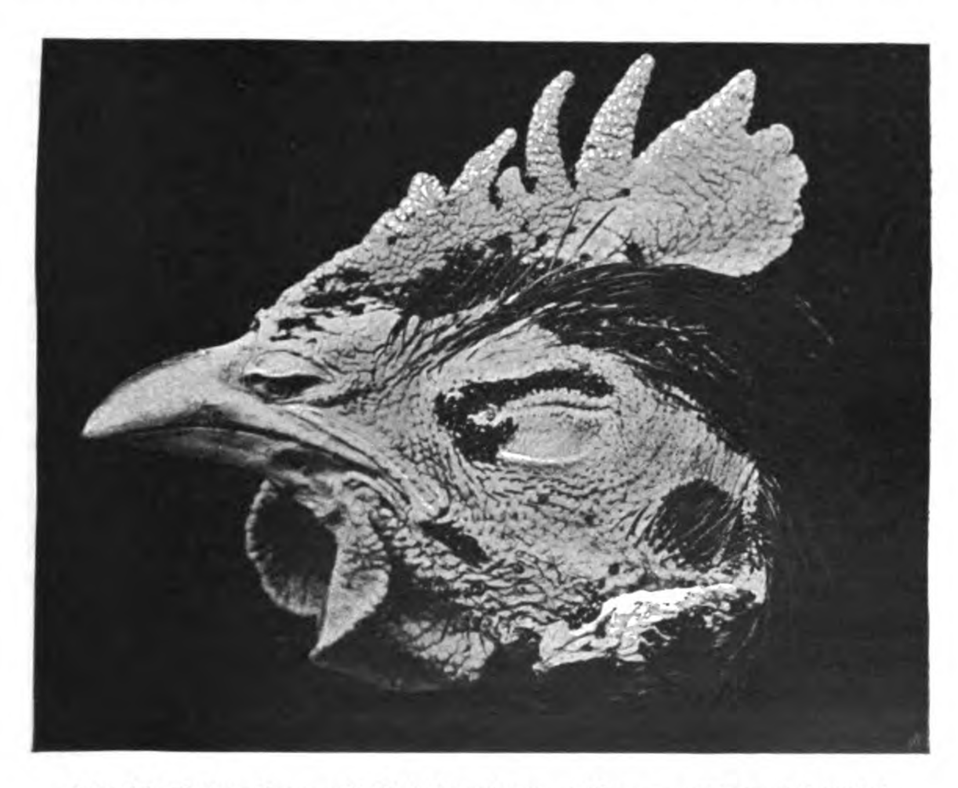


Fig. 17. Hahnenkopt mit Echidnophaga gallinacea (Westw.) besetzt. Nach Enderlein.

und Geschwüre da, wo der Floh seine scharfen Mundwerkzeuge eingeschlagen hatte. Beinahe alle gefallenen Tiere gingen ein. Petroleum tötete mit den Flöhen auch die Kücken. Flores pyrethri waren ohne Erfolg. Den Sitz der Flöhe zeigt Fig. 17, die ich Herrn Dr. Enderlein verdanke. Es ist die Reproduktion einer Photographie des Kopfes eines diesen Parasiten erlegenen Hahnes aus Deutsch-Ostafrika (Langenburg), gesammelt im September 1898 durch Dr. Fülleborn.[1]) Nach letzteren Forschers Mitteilung tritt dieser Floh in Deutsch-Ostafrika vornehmlich an Hühnern, aber auch an Enten schädlich auf, und es sterben besonders junge

[1]) Enderlein (1901).

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 19:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tiere bei starkem Befallensein häufig, hauptsächlich in den Monaten August und September. Nach Fülleborn soll ein Bestreichen mit Butter die Parasiten abtöten. Dies dürfte jedes Fett oder Salbe tun, da wohl die Wirkung der Butter auf Verstopfung der Stigmen zurückzuführen ist.

Literatur: Tiraboschi 1903, 1904, 1907. Jordan und Rotschild 1906b.

Echidnophaga larina, Jordan und Rotschild.

Zum Unterschied von E. gallinacea die zweite Borste des fünften Tarsalsegmentes näher der ersten als der dritten gelegen. Weitere Speziesmerkmale siehe Jordan und Rotschild 1906b.

♂ 1,17 mm. ♀ 2,6 mm.

Dieser Floh wurde nur auf afrikanischen Säugetieren gefunden. Einmal auf dem Hund (Canis fam.) am 26. Februar 1900 im Somaliland von Erlanger und Neumann.

Ferner auf folgenden Säugern: Kapkolonie: Orycteropus capensis. Erinaceus frontalis Hystrix cristatus. Herpestes pulverulentus. Abessinien: Hyaena crocuta. Felis leopardus.

* * *

Zur besseren Übersicht folgt eine Liste, in der zunächst die Floharten mit ihren domestizierten Wirten und dann die Haustierarten mit den bei ihnen schon gefundenen Flohspezies aufgezählt sind. In Klammern gesetzt wurden nur ganz ausnahmsweise gefundene Siphonapteren.

Ordnung: **Siphonaptera.**
Familie: **Pulicidae.**
Subfamilie: **Pulicinae.**

Genus: **Pulex.**

Pulex irritans L.: (Gallus gallus dom., Equus caballus) Canis familiaris, Felis maniculata dom., Lepus cuniculus dom.

Genus: **Xenopsylla** (= Laemopsylla).

Xenopsylla cheopis (Rothschild): (Cavia cobaya, im Experiment).

Genus: **Ctenocephalus.**

Ctenocephalus canis (Curtis): Canis familiaris, Felis maniculata dom.

Ctenocephalus felis (Bouché): Felis maniculata dom., Canis familiaris, Lepus cuniculus dom.

Genus: **Spilopsyllus.**

Spilopsyllus cuniculi (Dale): Lepus cuniculus dom.



Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Genus: **Ceratophyllus.**

Ceratophyllus gallinae (Schrank): Gallus gallus dom., Meleagris gallopavo.

Ceratophyllus columbae (Walckener et Gervais): Columba livia dom.

Subfamilie: **Vermipsyllidae.**

Genus: **Vermipsylla.**

Vermipsylla alacurt (Schimkewitsch): Gallus gallus dom., Equus caballus, Camelus bactrianus, Ovis aries, Capra hircus, Bos taurus.

Familie: **Sarcopsyllidae.**

Genus: **Dermatophilus.**

Dermatophilus penetrans (L.): Gallus gallus dom., Equus caballus, Equus asinus, Equus mulus, Sus scrofa dom., Bos taurus, Ovis aries, Capra hircus, Canis familiaris, Felis maniculata dom.

Genus: **Echidnophaga.**

Echidnophaga gallinacea (Westwood): Gallus gallus dom., Meleagris gallopavo dom., Anas boschas dom., Equus caballus, Bos taurus, Canis familiaris, Felis maniculata dom.

Echidnophaga larina (Jordan et Rothschild): (Canis familiaris).

Genus: **Hectopsylla.**

Hectopsylla psittaci (Frauenfeld): Columba livia dom.

Aves.

Gallus gallus dom.: (Pulex irritans), Ceratophyllus gallinae, Vermipsylla alacurt, Dermatophilus penetrans, Echidnophaga gallinacea.

Meleagris gallopavo dom.: Ceratophyllus gallinae, Echidnophaga gallinacea.

Columba livia dom.: Ceratophyllus columbae, Hectopsylla psittaci.

Anas boschas dom.: Echidnophaga gallinacea.

Mammalia.

Equus caballus: (Pulex irritans), Vermipsylla alacurt, Dermatophilus penetrans, Echidnophaga gallinacea.

Equus asinus: Dermatophilus penetrans.

Equus mulus: Dermatophilus penetrans.

Sus scrofa dom.: Dermatophilus penetrans.

Camelus bactrianus: Vermipsylla alacurt.

Ovis aries: Vermipsylla alacurt, Dermatophilus penetrans.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 19:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Capra hircus: Vermipsylla alacurt, Dermatophilus penetrans.

Bos taurus: Vermipsylla alacurt, Dermatophilus penetrans, Echidnophaga gallinacea.

Canis familiaris: Pulex irritans, Ctenocephalus canis, Ctenocephalus felis, Dermatophilus penetrans, Echidnophaga gallinacea, Echidnophaga larina.

Felis maniculata dom.: Pulex irritans, Ctenocephalus felis, Ctenocephalus canis, Dermatophilus penetrans, Echidnophaga gallinacea.

Lepus cuniculus dom.: Pulex irritans, Ctenocephalus felis, Spilopsyllus cuniculi.

Cavia cobaya: (Xenopsylla cheopis, im Experiment).

Literaturverzeichnis.[1])

1906. Advisory Committee for plague investigation in India. Journ. of hygiene VI, S. 421–536.

1904. Baker, Carl F., Revision of american Siphonaptera or fleas, together with a complete list and bibliographic of the group. Smithsonian Institution.

1905. —, The classification of American Siphonaptera. Proceed. Nation. Museum 29, S. 131.

1890. Blanchard, Raphael, Traité de Zoologie médicale, 2. Bd., S. 491.

1897. Blanchard, R., La chique des oiseaux (Sarcopsylla gallinacea Westwood). Bulletin de la Société nationale d'Acclimation de France.

1867–1868. Bonnet, G., Mémoire sur la Puce pénétrante ou Chique (Pulex penetrans L.) Arch. de méd. nav. 8, S. 19, 81 et 258, 1867, de S. 206, 1868.

1898. Boshart, Zehn Jahre afrikanischen Lebens S. 83. (Zitiert bei Huber 1903.)

1905. Bürgi, Die Staphylokokkeninfektion bei den Hasen. Inaug.-Diss., Jena 1905.

1901. Enderlein, Günther, Zur Kenntnis der Flöhe und Sandflöhe. Zoologische Jahrbücher, Abt. f. syst. Geogr. u. Biol. d. Tiere, 1901, 14. Bd., S. 449—557, Taf. 34.

1907. Galli-Valerio, B., L'état actuel de nos connaissances sur le rôle des puces dans la transmission de la peste bubonique. Centralbl. f. Bakt., Paras. u. Infektionskrankh., I. Abt. Referate, Mai 1907, 39. Bd., S. 721–731.

1870. Guyon, M. Y. L. G., Histoire naturelle et médicale de la chique. (Rhynchoprion penetrans Oken.)

1899. Heymons, R., Die systematische Stellung der Puliciden. Zoologischer Anzeiger, 1899, Bd. XXII.

[1]) Im Text ist durch Angabe des Autors mit beigefügter Jahreszahl auf dieses Verzeichnis verwiesen.



Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 19:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

1896. Howard, L. O., The cat and dog flea (Pulex serraticeps Gerv.), aus: Howard, L. O., and Marlatt, C. L., The principal household insects of the United States. Bulletin Nr. 4, New Series S. 24—31.

1903. Huber, J. Ch., Bibliographie der klinischen Entomologie, 2. Auflage, 1. Heft.

1906a. Jordan, K., and Rothschild, N. Charles, Notes on the Siphonaptera from the Argentine described by the late Professor Dr. Weyenbergh. Novitates Zoologicae, February 1906, Vol. XIII.

1906b. Dieselben, A Revision of the Sarcopsyllidae a Family of Siphonaptera. Thompson Yates and Johnston Laboratories Report, Vol. VII, Part 1, University of Liverpool.

1908. —, Revision of the non combed eyed Siphonaptera. Parasitology, Vol. 1, Nr. 1, S. 1—100.

1864. Karsten, H., Beitrag zur Kenntnis des Rhynchoprion penetrans.

1866. Landois, Léonard, Anatomie des Hundeflohes.

1905. Laß, Max, Histologisch-anatomischer Bau des weiblichen Hundeflohes. Zeitschr. f. wiss. Zoologie, Bd. 79.

1905. Looß, A., Von Würmern und Arthropoden hervorgerufene Erkrankungen. Menses Handbuch der Tropenkrankheiten, 5. Bd.

1888. Lucet, A., Sur la Puce des Poules. Rec. de méd. vétér., 1888, S. 170.

1889. —, Sur la Puce des Poules. Rec. de méd. vétér., 1889, S. 27.

1896. Osborn, Herbert, Insects affecting domestic animals. U. S. Department of Agriculture Division of Entomology, Bulletin No. 5, New Series, Washington, p. 141—155.

1900. Rothschild, N. C., Notes on Pulex avium Taschenberg. Novitale. Zoologicae, December 1900, Vol. VII, p. 539—543, Pl. IX, Fig. 1, 2, 3, 6, 9, 10, 11, 13, 14, 17, 18, 19.

1901. —, Notes on Pulex canis Curtis and Pulex felis Bouché. The Entomologist's Record and Journal of variation, Vol. XIII, No. 4, p. 126.

1903. —, Types of Siphonaptera in the Dabian collection. The Entomologist's Monthly Magazine Second Series, Vol. XIV, p. 145 u. 146.

1905. —, Novitates Zoologica, Vol. XII, p. 192—193.

1885. Schimkewitsch, Wl., Über eine neue Gattung der Sarcopsyllidae Fam. Zoologischer Anzeiger, 1885, Nr. 187.

1896. Theobald, Fred, V., The parasitic diseases of Poultry. London.

1903. Tiraboschi, C., La chique des oiseaux (Sarcopsylla gallinacea Westw.) observée en Europe. Archives de Parasitologie, 15 mars 1903, Tom. VII, Nr. 1.

1904. —, Les rats, les souris et leurs parasites cutanés dans leurs rapports avec la propagation de la peste bubonique. Archives de Parasitologie, 1903—1904, T VIII, p. 161—352.

1904a. —, Zeitschrift für Hygiene, XLVIII, p. 512—522.



Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 19:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

1907. —, Etat actuel de la question du véhicule de la peste. Archives de Parasitologie, 25 août 1907, Tome XI, No. 4, p. 545—620.

1889. Wagner, Jul., Anatomie der Vermipsylla alakurt Schimkewitsch. Horae societalis entomologicae russicae, T. XXIII, p. 199—261.

Nachtrag.

Beim Eintreffen der Korrekturbogen (4. April 1910) dieser Arbeit, die am 12. Juli 1908 abgeschickt worden war, ist noch folgende seither mir zugängig gewordene und neu erschienene Literatur zu berücksichtigen und sind auch Beobachtungen, die ich weiter über Hectopsylla psittaci machte, anzuführen.

Xenopsylla cheopis (Rothschild.)

Rothschild, N. Charles: Synonymical note on Xenopsylla pachyuromyides Glink. Novitates zoologicae, Vol. 16, May 1909, p. 132.

Xenopsylla cheopis (Rothschild) 1903.

Syn.: Pulex cheopis Rothschild 1903. Pulex brasiliensis Baker 1904. Pulex murinus Tiraboschi 1904. Pulex philippinensis Herzog 1904. Loemopsylla cheopis (Rothschild) Jordan et Rothschild 1908. Xenopsylla cheopis (Rothschild) Rothschild 1909. Xenopsylla pachyuromyidis Glinkewicz 1907.

In bezug auf **Pestübertragung** sei erwähnt, daß nach Kawamura, K., und Murata, M. (Die Pesterkrankung der Katze, Saikingak-Zassi 1907, Nr. 139, Referat in Zentralblatt f. Bakt., Paras. u. Inf., Ref., 42 Bd., pag. 125 bis 126) sieben Fälle spontaner Bubonenpest bei Katzen bekannt geworden sind. Ich glaube, daß, da (durch Fütterung kann die Katze selten künstlich infiziert werden) neben Lungen- und Augenpest auch Hautpest bei diesem Haustier vorkommt, die Möglichkeit einer Infektion der Katze (und des Menschen) durch Flöhe, Ctenocephalus felis, der auch bei den Ratten schmarotzt, nicht zu fernliegend ist.

Fehlen von Flöhen in trockenen Gegenden.

Eine weitere Angabe über diese schon besprochene Tatsache verdanke ich Herrn Dr. Franz Kühn, der während einer sechswöchentlichen Forschungsreise in der Puna de Atacama Territorio de los Andes, Argentinien, Dezember 1909 und Januar 1910 (selbst in Autofagasta de la Siérra, 3450 m ü. M., wo er im Schulraum, der tagsüber von 20 schmutzigen Indianerkindern besucht wurde, acht Tage lang übernachtete), nie einen Floh spürte. Die relative Luftfeuchtigkeit beträgt in diesen Gegenden



Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

nach demselben Forscher im Durchschnitt 30%. Es wird wohl auch dadurch meine Ansicht, daß der Feuchtigkeitsmangel diese Parasiten nicht aufkommen lasse, bekräftigt.

Dermatophilus penetrans.

1907 **Newstead,** Robert: Dutton Y. Everett and Todd John L.: Insects and other Arthropoda collected in the Congo Free State. Being the Seventh interim Report of the Expedition of the Liverpool School of Tropical Medicine to the Congo 1903—1905. Annals of Tropical Medicine and Parasitology Series T. M. Vol. 1, Nr. 1, 1. February 1907, pag. 93, Plate 6, fig. 1—2.

Der Sandfloh kommt im ganzen Kongostaat vor. Reproduktion der guten Photographie eines Präparates der vorderen Plantarflächenhälfte eines mit zahlreichen Sandflöhen befallenen Fußes vom Menschen. Beschreibung von drei Flohlarven, gefunden im Staube des Fußbodens einer Eingeborenenhütte, in der es von Sandflöhen wimmelte. Die Autoren beschreiben nun diese Larven als solche von Dermatophilus penetrans, anscheinend in der Meinung, die erste Beschreibung der Larve zu geben, dabei ohne Bedenken, daß es sich auch um Larven von Pulex oder Ctenocephalus handeln könnte, und diese nicht zum Vergleich heranziehend. Über die Entwicklung vom Ei bis zur Imago verdanken wir Bonnet (1867—1868) eine genaue Beschreibung, in der allerdings Irrtümer vorkommen (Eingliedrigkeit der Antennen, 13 Segmente), eine Arbeit, die jeder weiteren Beschreibung zur Grundlage zu dienen hat.

1909 **Newstead,** Robert, Medical and economic entomology. Section 1. Reports of the twenty-first expedition of the Liverpool School of tropical medicine. Jamaica 1908—1909. Annals of Tropical medicine and Parasitology, November 17, 1909. Series 1. H, Vol. 3, Nr. 4, pag. 469, Plate 15, fig. 2.

Dermatophilus ist für einige Distrikte Jamaikas als ernste Plage nachgewiesen bei Mensch und auch häufig beim Schwein.

Diejenigen Schweine, die an trockenen, beschirmten Plätzen, in Schuppen oder unter den Eingeborenenhütten, besonders wo der Boden mit dicker Schicht von Staub und Schmutz bedeckt ist, sich aufhalten können, werden am meisten befallen, während sie, wenn sie mehr oder weniger ununterbrochen in nasser Streu und Kot stehen, anscheinend frei von den Parasiten bleiben. Dieser setzt sich beim Schwein hauptsächlich zwischen und unmittelbar über den Klauen fest. Die Sandflöhe werden durch Bestreichen befallener Teile mit „Yeyes Fluid“ bekämpft. Zwei Photographien (Plate 15, fig. 2) zeigen die Sandflöhe an den Schweineklauen mit den Veränderungen, wie ich sie genau beschrieben habe.



Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 19:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

1908 **Fülleborn,** Friedrich, Untersuchungen über den Sandfloh. Beihefte z. Archiv f. Schiffs- und Tropenhygiene. Bd. 12, Beiheft 6, pag. 5 (269)—9 (273), Textfig. 1—4, Tafel 1—2.

Während nach den bisherigen Literaturangaben der Sandfloh durch die Epidermis hindurch nach dem Corium oder in die Schicht zwischen Epidermis und Corium dringt, um dort dann anzuschwellen, bleibt Dermatophilus penetrans nach Fülleborns Untersuchungen, die durch schöne Abbildungen (Photographien) illustriert sind, auch beim Heranwachsen bis zu Erbsengröße stets innerhalb der Epidermis, die er bruchsackartig nach dem Corium hervorwölbt. Das Stratum lucidum, das nach außen den Sandfloh bedeckt, ist sehr verdickt, und in dieses widerstandsfähige Gewebe greifen von der Chitinhaut des Insekts gebildete Zähnchen ein, die so den Floh in der Haut fest verankern. Bei einer „Sandflohart" eines Gürteltieres war wegen der bedeutenden Größe (kleinhaselnußgroß) nur der oberste Abschnitt von Epithel umgeben, während der bei weitem größte Teil des Körpers frei im Corium lag. In der ersten Zeit schwillt das Abdomen des Sandflohes nicht kugelig, sondern scheibenförmig an, was sehr zweckmäßig, weil dadurch ein großer Widerstand erreicht wird. Chitinleisten, an denen eine entsprechende Muskulatur wirkt, ermöglichen, diese Form entgegen dem Gewebsdruck des Wirtes zu erhalten.

Echinophaga gallinacea.

1910 **Schuberg,** A., und **Manteufel,** P., Rattenflöhe aus Deutsch-Ostafrika. Arbeiten aus dem kaiserl. Gesundheitsamte, 33. Bd., 3. Heft, Februar 1910, pag. 559—562.

Wie bekannt, kommt den Rattenflöhen eine große Bedeutung für die Ausbreitung der Pest zu. Experimentell ist nachgewiesen,[1]) daß durch Xenopsylla cheopis (Rothsch.) Pulex irritans L. Ceratophyllus fasciatus Bosc. und Ctenopsylla musculi Dugès die Pest von Ratte auf Ratte übertragen werden kann. Von 258 Exemplaren einer Sendung Flöhe aus Daressalam, die von Ratten stammten, vermutlich von Mus rattus, decumanus und alexandrinus, waren 58 = 22,5 % Sarcopsylla gallinacea, 172 = 66,5 % Xenopsylla cheopis und 28 = 10,9 % Xenopsylla scopulifer (Rothschild).

[1]) Reports on Plague investigations in India. 1. Experiments upon the Transmission of plague by fleas. Journal of Hygiene, Vol. 6, 1902. Ibidem. 15. Further observations on the transmission of plague by fleas with speciel reference to the fate of the plague Bacillus in the body of the rat flea (P. chepis) Journal of Hygiene, Vol. 12.

1908 Ibidem. 26. T. d. Verjbitski D. T., The part played by insects in the epidemiology of plague. Journal of Hygiene, Vol. 8.



Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Die Autoren werfen die Frage auf, ob vielleicht Ech. gallinacea die Pest von der Ratte aus weiter verbreiten könne. Da das Hausgeflügel sich für Pest als refraktär erweist, so liege wohl in der Wahl von Ratte und Geflügel als Wirt durch den Hühnersandfloh keine Gefahr vor, auch wohl wenig wahrscheinlich für den Menschen auf indirektem Wege durch Ausstreuung von Pestkeimen. Dasselbe gelte für die Haussäuger, die Wirte des Sandflohes sind, weil sie sehr wenig für Pest empfänglich sind. Die Übertragung der Pest durch Ech. gallinacea von Ratte auf Ratte sei experimentell zu prüfen.

In bezug auf die angegebenen Prozentzahlen muß ich bemerken, daß diese keinen Schluß auf die relative Häufigkeit von Echidnophaga g. bei Ratten in Deutsch-Ostafrika erlauben. Bei dem unsachgemäßen Sammeln des Materials — sind ja nicht einmal die Wirtsspezies angegeben — ist es wohl sehr wahrscheinlich, daß in der Sendung bloß deshalb relativ so viele Exemplare von Echid. gall. vorhanden waren, weil dieser Art eben leichter habhaft zu werden ist als der leicht beweglichen anderen Arten.

1909 **Neumann,** L. G.: Parasites et maladies parasitaires des Oiseaux domestiques, pag. 14.

Dieser Autor erhielt Exemplare von Echidnophaga gallinacea aus Madagaskar und von Kamerun. Während der trockenen Jahreszeit sei dieser Floh eine Geißel für das Kapland und Madagaskar. Der Hühnersandfloh sei selten in Hühnerställen, die nicht im Schatten stünden, oder die bewässert werden könnten, und befallen Tiere, die im Sommer feuchte Stellen besuchten, nicht. Im Kapland zerstöre man eine große Anzahl dieser Parasiten durch Anwendung eines klebrigen Fliegenpapiers oder durch ein Stück rohes Fleisch, das als Köder diene.

Hectopsylla psittaci Frauenfeld.

Seitdem ich meine Beobachtungen über diesen Parasiten niedergeschrieben, habe ich weitere Nachricht über ihn bekommen. In Montevideo zeigte mir am 2. Januar 1909 der Direktor der dortigen Veterinärhochschule Herr Dr. Salmon, zwei aus der Stadt stammende Flöhe von Columba livia dom., die ich als Hectopsylla psittaci erkannte. Es sei dieser Taubenparasit keine Seltenheit. Es darf deshalb Hectopsylla psittaci als nicht bloß gelegentlicher Parasit der Haustaube in den La Platastaaten aufgefaßt werden. Wir haben hier das interessante Beispiel, daß ein Haustier, in ein anderes Land eingeführt, daselbst zum Wirt eines Parasiten wurde, der dort nicht einmal bei Vertretern derselben Familie (Columbidae) schmarotzt. Es ist auch nicht wahrscheinlich, daß er bei autochthonen südamerikanischen Tauben noch gefunden wird, weil diese eben nicht die



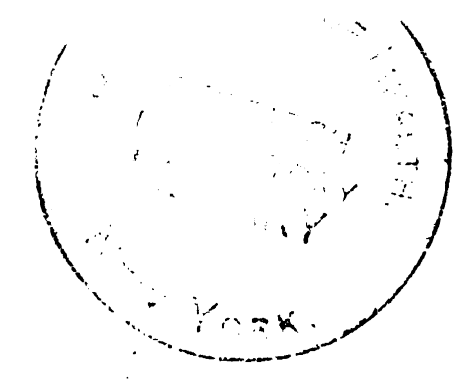
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 19:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

biologische Eigentümlichkeit mit dem eingeführten Verwandten (Columba livia dom.) gemein haben (Nisten in Mauerspalten, Schlägen), da ja, wie es sich gezeigt hat, dieser Parasit nicht an enge systematische Verwandtschaft der Wirtstiere gebunden ist, sondern diese unterschiedslos befällt, wenn ihm nur Gelegenheit dazu gegeben wird.

Meine Hypothese, daß Cyanolyseus patagonicus auch Wirt von Hectopsylla psittaci sei, scheint sich zu bestätigen. Ich erhielt von dem Direktor des Nationalmuseums in Buenos Aires, Herrn F. Ameghino, einen Floh, der dem Forscher gelegentlich paläontologischer Ausgrabungen bei Mar del Plata (26. Februar 1909) von einer steilen Lößhalde herab auf den Kopf gefallen war und auf der Stirn empfindlich gestochen hatte. An diesem Steilufer nisteten viele Exemplare von Cyanolyseus patagonicus in Löchern. Den Siphonapteren bestimmte ich als Hectopsylla psittaci ♀.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 19:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



(Aus dem Bakteriologischen Institut der Tierärztlichen Hochschule in Budapest.)

Beiträge zur Pathologie der infektiösen Bulbärparalyse (Aujeszkyschen Krankheit).

Von

Dr. Julius Schmiedhoffer,
königl. ungar. Bakteriologen.

(Eingegangen am 1. Juli 1910.)

Die infektiöse Bulbärparalyse, oder wie sie nach ihrem ersten Erforscher genannt wird, Aujeszkysche Krankheit, ist eine akute, und, von wenigen Fällen abgesehen, tödlich verlaufende Infektionskrankheit unserer Haustiere, deren Erreger zu finden bis jetzt noch nicht gelungen ist. Der Name „Paralysis bulbaris infectiosa" stammt von Marek (1), der diese Bezeichnung wegen der Symptome, die auf eine Erkrankung des verlängerten Markes hinweisen, gegeben hat.

Ihre Symptome, die das beinahe immer typisch verlaufende Krankheitsbild leicht erkennbar machen, sind: Die starken Irritationserscheinungen mit der Steigerung der Reflexerregbarkeit, die Schmerzhaftigkeit und das heftige Jucken der Infektionsstelle, die hierauf folgenden Funktionsstörungen und Lähmungssymptome. Mit Rücksicht auf die starke pathogene Wirkung des Virus kann man beinahe sicher annehmen, daß diese Krankheit bei den empfänglicheren Tiergattungen seit langer Zeit vorkommt, sie wurde jedoch infolge der in vielen Beziehungen gleichen Symptome mit anderen bekannten Infektionskrankheiten (hauptsächlich mit der Wutkrankheit), desgleichen auch mit mancher Vergiftung identifiziert. Diesem Umstande ist es wahrscheinlich auch zuzuschreiben, daß dieselbe in der wissenschaftlichen Literatur — abgesehen von ungarischen und kroatischen, sowie auch einigen deutschen Mitteilungen — bisher noch kaum besprochen wurde.



Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 19:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Krankheit wurde zuerst in Ungarn von Professor Dr. Aujeszky (2) im Jahre 1902 konstatiert und beschrieben. Zwei Jahre später beobachtete Kern (3) ihr seuchenhaftes Auftreten in Kroatien.

Aujeszky fand zuerst im Gehirn eines wutverdächtigen Rindes das Virus, das die subdural oder intramuskulär geimpften Kaninchen binnen 40—50 Stunden — also in auffallend kürzerer Zeit, als der Infektionsstoff der Wutkrankheit — tötete. In den Organen der Kaninchen ließ sich kein Bakterium nachweisen, desgleichen fiel auch die Sektion fast negativ aus. Da aber die mit der Gehirnsubstanz der Tiere geimpften Kaninchen nach einer mit der vorigen übereinstimmenden Inkubationsdauer dieselben Symptome zeigten, war es offenkundig, daß eine bisher unbekannte Infektionskrankheit beobachtet wurde. Später fand Aujeszky auch im Gehirn eines wutverdächtigen Hundes den unbekannten Infektionsstoff. Seine großangelegten Untersuchungen stellte er zur Konstatierung des Krankheitserregers an, wobei es sich herausstellte, daß derselbe das Chamberland-Berkefeldsche Filter nicht passiert; daher das Filtrat nicht virulent ist. Den Krankheitserreger zu entdecken, gelang es aber nicht. Aujeszky untersuchte die pathogene Wirkung des Virus und die Symptome der Krankheit hauptsächlich an Kaninchen, Meerschweinchen und Mäusen. Im Schlußworte seiner Arbeit stellt er das Wesen der Krankheit folgendermaßen fest:

„Eine schnell verlaufende, mit lokaler Entzündung und allgemeinen Symptomen, hauptsächlich mit Irritationserscheinungen einhergehende Krankheit, die unbedingt zum Tode führt, und deren Virus am konzentriertesten an der Infektionsstelle und im zentralen Nervensystem vorhanden ist.“

Als die Krankheit auf Grund der Beschreibung Aujeszkys bekannt wurde, diagnostizierte Marek (4) dieselbe oft an der Internen Klinik der Budapester Tierärztlichen Hochschule an Katzen und Hunden, und zwar nach seinen statistischen Angaben im Schuljahre 1902/3 in 13 Fällen, im Jahre 1903/4 in 11, im Jahre 1904/5 in 38, im Jahre 1905/6 in 18, im Jahre 1906/7 in 38, im Jahre 1907/8 in 7, im Jahre 1908/9 in 21 Fällen.

Rätz (5) fand das Virus einigemal bei Untersuchungen des Gehirnes einiger Rinder, außerdem oft bei Katzen und Hunden.

Nach einem Bericht von Szabó (6) beobachtete dieser Autor schon im Jahre 1896 eine Seuche unter Hunden; das Krankheits-


Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 19:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172 Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

bild war identisch mit dem später von Aujeszky beschriebenen. Im Jahre 1906 konstatierte Szabó diese Seuche mit Sicherheit an Hunden.

Szántó (7) beobachtete und beschrieb die Symptome dieser Krankheit beim Rind.

Wetzl (8) demonstrierte dieselbe an einem Hund bei einer Fachsitzung des Ung. Tierärztlichen Vereines.

Kern (9) beschreibt die in Kroatien beobachteten Fälle.

Balás (10) beschreibt die unter den Ratten der Szegeder Abdeckerei aufgetretene Seuche, bei welcher Gelegenheit auch die die Ratten vertilgenden Hunde erkrankten.

Schaar (11) beobachtete eine kranke Kuh. Auf Grund seiner Beobachtungen hält er das Fehlen des aggressiven Benehmens nicht für charakteristisch, um so eher aber die lokalen Symptome.

Laufer (12) beobachtete heftige Seuchen unter Hunden, denen täglich auch 5—6 Hunde zum Opfer fielen.

Im Bakteriologischen Institute der Budapester Tierärztlichen Hochschule fanden auch wir öfters das Virus im Gehirne solcher Tiere, deren Organe wegen Wutverdacht untersucht wurden.

* * *

Meine Untersuchungen beziehen sich auf jene Eigenschaften des Virus, über welche ich in der Literatur überhaupt keine oder nur wenige Daten fand. So in erster Reihe auf die Bestimmung der Pathogenität bei den größeren Haustieren, mit Ausnahme der Rinder. Da die der sporadischen, als auch die bei der seuchenhaften Erkrankung der Rinder beschriebenen Symptome in der Literatur bekannt sind, befaßte ich mich mit diesen nicht. Ich untersuchte weiterhin die Tenazität des Infektionsstoffes, mit besonderer Rücksicht auf die einzelnen Desinfektionsmittel. Den Weg der Resorption suchend, suchte ich auch das Wesen der Pathogenese aufzuhellen. Über die Arten der natürlichen Infektion wissen wir nur wenig. Leider konnte auch ich nur aus den experimentell hervorgerufenen Infektionen Folgerungen ziehen. Ich veröffentliche jene Fälle in ihrem ganzen Umfange, bei welchen ich bisher noch nicht beschriebene Symptome bemerkte.

Bevor ich die Resultate meiner Untersuchungen mitteile, sage ich meinem Chef, Herrn Professor Dr. Aladár Aujeszky für seine vielseitigen gütigen Unterweisungen und für das mir zur Verfügung



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 19:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gestellte große Material, sowie auch Herrn Professor Dr. Josef Marek für die gütige Erlaubnis, meine Versuchspferde in dem Stall der Internen Klinik unterbringen zu dürfen, innigsten Dank.

Über die Ätiologie der Krankheit. Filtrationsversuche. Die Verteilung des Virus im Organismus.

Die Aujeszkysche Krankheit wird durch kleine Lebewesen verursacht, welche bis jetzt weder in gefärbten, noch in ungefärbten Präparaten nachweisbar waren, und deren Züchtung bisher auch noch nicht gelungen ist.

Wenn wir eine stark verdünnte, virulente Gehirnemulsion, oder noch besser, wenn wir mit physiologischer Kochsalzlösung vermengtes defibriniertes Blut filtrieren, so variiert die Pathogenität des Filtrates je nach der Größe der Filterporen. Ich stellte meine Versuche mit zweierlei Filtern an. Der mit $^1/_5$ gezeichnete Chamberland-Berkefeldsche Filter hielt den Infektionsstoff unbedingt in jedem Falle zurück. Spritzte ich 15—20 ccm des Filtrates Kaninchen oder Hunden unter die Haut, so stellte sich niemals eine Erkrankung ein; nach Verimpfung von $^1/_{100}$—$^1/_{1000}$ ccm nichtfiltrierten Blutes gingen die Tiere dagegen schon binnen 3—4 Tagen zugrunde. Späterhin benützte ich Filter mit größeren Poren. Da dieselben nicht bezeichnet waren, so mengte ich, um die Größe der Poren beiläufig zu bestimmen, die Kulturen kleinerer und größerer Bakterien dem zu filtrierenden Blute bei. Das Resultat war immer, daß die beigemengten Koli-, Schweinerotlauf- und Geflügelcholerabazillen das Filter niemals passierten, dagegen schlüpfte der Infektionsstoff der infektiösen Paralyse immer durch. Der Krankheitserreger ist daher um vieles kleiner, als der des Schweinerotlaufes, dessen Dicke 0,2—0,5 μ beträgt. In sieben Versuchsreihen filtrierte ich das dreifach verdünnte defibrinierte Blut mit Hilfe dieser letztgenannten Filter, und das Filtrat erwies sich immer pathogen. In jedem Falle benützte ich vier Kaninchen; das erste bekam $^1/_2$ ccm Filtrat, das zweite 3 ccm, das dritte 5 ccm. Das vierte diente als Kontrolltier, welches $^1/_{10}$ ccm unfiltriertes Blut bekam. Das Kontrollkaninchen ging binnen 66 Stunden bis 5 Tagen ein. Die mit der kleinsten Menge des Filtrates geimpften Kaninchen blieben in vier Fällen, die der zweiten Gruppe in einem Falle am Leben. Die der dritten Gruppe aber, also die, welche 5 ccm des



Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 19:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Filtrates bekamen, gingen immer zugrunde. Das Inkubationsstadium schwankte zwischen 2 1/2—5 Tagen.

Mit Rücksicht auf diese Versuchsresultate kann man annehmen, daß der Krankheitserreger nicht zu den unter allen Umständen filtrierbaren Mikroorganismen gehört, oder wenigstens, daß er nicht in jedem Stadium seiner Entwicklung, bzw. daß nicht jede Entwicklungsform filtrierbar ist.

Bei der Untersuchung des Blutes und der Zellen der Hirnrinde in ungefärbtem Zustande (besonders bei Hunden und Katzen), sah ich oft bei tausendfacher Vergrößerung sich lebhaft bewegende, stark lichtbrechende, runde Gebilde, deren Spezifizität ich aber nicht beweisen konnte. Manchmal gelang mir, bei der Färbung des Blutes nach der Giemsaschen Methode, diese Gebilde in den roten Blutzellen und noch öfter zwischen den Zellen blau zu färben.

Meine Versuche, den pathogenen Mikroorganismus zu züchten, waren erfolglos. Da Aujeszky seine diesbezüglichen Untersuchungen hauptsächlich mit Nervensubstanz anstellte, versuchte ich den Krankheitserreger aus dem Blute zu züchten, jedoch ohne Erfolg.

Das Virus ist am konzentriertesten im subkutanen Bindegewebe der Impf- bzw. Infektionsstelle enthalten, dann im Blute und im zentralen Nervensystem; 15 ccm virulente konzentrierte Gehirnemulsion eines verendeten Kaninchens tötete keine Pferde; hingegen ging ein anderes Pferd nach Injektion von 5 ccm des dreifach verdünnten Blutes desselben Kaninchens zugrunde. Pferde konnte ich ausschließlich nur mit Blut infizieren.

0,05 g des virulenten Rückenmarkes wirkte auf kleinere Versuchstiere ebenso infizierend wie dieselbe Menge des Großhirnes oder des verlängerten Markes. Durch Verimpfung der Substanz von peripheren Nerven konnte ich die Krankheit auf Kaninchen nicht übertragen. Die Leber, Niere und die Milz enthalten das Virus nicht. In drei Fällen verimpfte ich den Urin, zweimal mit Erfolg. Der Kot erwies sich nicht infektiös. Die Hirnemulsion dreier Embryonen eines in der ersten Hälfte der Trächtigkeitsdauer verendeten Kaninchens enthielt den Infektionsstoff nicht.

Versuche zur Bestimmung der Resistenz des Virus.

Das Hirn bleibt bei Zimmertemperatur in 50proz. Glyzerin auch Monate lang virulent. Die Virulenz wird aber allmählich schwächer.


Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

so daß zur erfolgreichen Infektion immer größere Mengen der Emulsion notwendig werden. Aujeszky fand das Hirn in Glyzerin bis zu drei Monaten, Kern bis zu 75 Tagen lang virulent. Nach meinen Erfahrungen wird das nach der Methode von Pasteur getrocknete Rückenmark, je nach der Dicke derselben, schon in drei bis sechs Tagen avirulent.

Defibriniertes Blut, welches ich im Eisschrank hielt, war nach drei Wochen schon wenig infektiös. Bei Zimmertemperatur ging das im Blute enthaltene Virus schon in acht Tagen zugrunde, besonders wenn Fäulniskeime hinzukamen. Für höhere Temperaturen ist das Virus auch empfindlich. Zum Beweise erwähne ich einige Erfahrungen. Nach meinen Beobachtungen stirbt der Infektionsstoff bei 100° feuchter Wärme sofort ab; bei 80° binnen 3 Minuten, bei 55—60° erhält sich das Kontagium 30—35 Minuten. Zwei Stunden hindurch auf 45° erwärmt, wird das Virus schwächer, geht aber nicht gänzlich zugrunde.

Laut meinen Versuchen ging der Infektionsstoff in $^1/_{10}$proz. Sublimat sofort, in 5proz. Karbol in 2, in 3proz. Karbol in 15, in 3proz. Lysol in 10, in 2proz. Formalin in 20, in absolutem Alkohol in 30 Minuten zugrunde. Um mich von der Wirkung des Magensaftes einigermaßen zu überzeugen, mengte ich dem Virus 0,5proz. Salzsäure bei; die nach 3 Minuten geimpften Kaninchen blieben am Leben; das Kontrolltier verendete dagegen am vierten Tage.

Über die Empfänglichkeit im allgemeinen und über die Art der Infektion.

Von den Versuchstieren zeigte sich ebenso wie bei den Experimenten Aujeszkys das Kaninchen am empfänglichsten. Dieses Tier wurde schon durch Injektion von 0,001 ccm virulenten Blutes getötet. Auch das Meerschweinchen ist leicht infizierbar. Graue Mäuse sind weit empfänglicher als weiße, welche letztere ich subkutan nur mit den der Impfstelle entnommenen virulenten Gewebsteilen oder durch Verfütterung infizieren konnte. Unter den Ratten erwiesen sich dagegen die weißen viel empfänglicher als die grauen. Durch Verfütterung können aber beide Gattungen leicht krank gemacht werden.

Von den Haustieren sind die Fleischfresser, Hunde und Katzen, am empfänglichsten. In zwei Fällen impfte ich Schafe subkutan, diese gingen am vierten bis fünften Tage nach den Impfungen ein.


Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 19:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Empfänglichkeit der Rinder ist wahrscheinlich gleich jener der Schafe. Viel weniger empfänglich sind die Einhufer, von denen das Pferd sich noch weniger empfindlich erwies, als der Esel. Von vier Schweinen gelang mir nicht, ein einziges krank zu machen, weder mit Hirnsubstanz, noch mit Blut. Die Tauben und Hühner sind der Krankheit gegenüber gänzlich immun. Von den wildlebenden Tieren fand Aujeszky den Igel und die Zieselmaus, Kern den jungen Fuchs empfänglich. Ich hatte Gelegenheit, auch einen an vorgeschrittener Tuberkulose leidenden Pavian zu impfen, er ging jedoch am dritten Tage nach der Impfung an Tuberkulose ein, und so konnte ich mich von der Empfänglichkeit des Affen nicht überzeugen.

Nach den Resultaten meiner Untersuchungen zu folgern, muß die natürliche Infektion immer durch Verletzungen der Haut oder der Schleimhaut erfolgen. Diese meine Annahme rechtfertigen jene, an Hunden und Rindern beobachteten, charakteristischen Erscheinungen, daß diese Tiere eine, manchmal ganz kleine, scharf umschriebene Stelle der Haut bzw. der Schleimhaut heftig kratzen

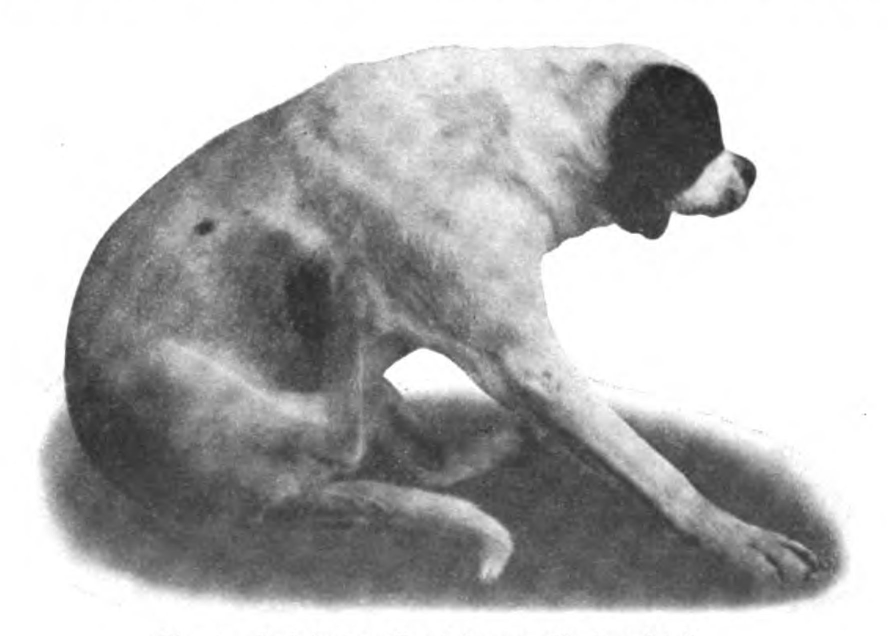


Fig. 1. Infizierter Hund kratzt die Impfstelle.

(vgl. Fig. 1 und 2). Außerdem spricht zugunsten meiner Annahme jener Umstand, daß bei auf natürlichem Wege erkrankten Tieren der lokale, heftige Juckreiz an jenen Stellen des Körpers auftritt, welche den meisten mechanischen Insulten ausgesetzt sind, so an den Lippen, Ohren und an den Extremitäten.

Digitized by Google



Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 19:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Jene Annahme Kerns, daß vielleicht Parasiten, besonders Flöhe, die Infektion vermitteln, konnte ich experimentell nicht bestätigen; auch Aujeszky machte die Beobachtung, daß gesunde Tiere, mit kranken zusammengehalten, nicht erkranken. Ich stellte



Fig. 2. Infizierter Hund beißt die Impfstelle.

diesbezügliche Versuche an Katzen, Hunden und Kaninchen an. Ich infizierte einen sehr zottigen Hund. Das Tier, dessen Körper von Flöhen wimmelte, war von Anfang an mit zwei Hunden ähnlichen Alters und ähnlicher Gattung beisammen. Alle drei schliefen in ein und derselben Kiste, auch nach dem Ausbruch der Krankheit, ja als der kranke Hund einging, ließ ich den Kadaver zwölf Stunden lang bei den Gesunden. Eine Infektion kam danach nicht zustande. Zu demselben Resultate führten auch jene Versuche, die ich an jungen Katzen und Kaninchen anstellte.

Von der unverletzten Haut und Schleimhaut aus kann kaum eine Infektion erfolgen. In vier Fällen spritzte ich eine große Menge des Krankheitsstoffes in den Konjunktivalsack, viermal in die Nase und zweimal in das Rektum; die Injektion war jedoch außer bei dem in die Nase geimpften Hunde nicht von Erfolg begleitet. Die Symptome, die sich hauptsächlich im Reiben der Nase kundgaben, nicht minder auch die in der Nase gefundenen pathologischen Veränderungen, beweisen zwar die im unteren Drittel der Nasenhöhle stattgefundene Infektion; dennoch ist es wahrscheinlicher, daß das

Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 19:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Virus nicht von unversehrten Stellen aus, sondern von einer kleineren oder größeren Kontinuitätstrennung der Schleimhaut aus infizierte, welche letztere mittlerweile verheilt war.

Da es nicht bekannt ist, welche Wirkung die Fütterung von virulentem Material auf die Tiere ausübt, stellte ich mehrere Fütterungsversuche an, deren Resultate ich nachstehend zusammenfasse.

Meine ersten diesbezüglichen Versuche stellte ich an drei Katzen (Nr. 49, 50, 51) und drei Hunden (Nr. 22, 23, 24) an. Die Katzen bekamen ausschließlich mit Milch vermischtes virulentes Blut, Hirnsubstanz und Eingeweide, ohne jede feste Nahrung; die Hunde dagegen verzehrten die inzwischen verendeten Kaninchen samt den Knochen. Es erkrankte nur ein Hund (Nr. 23), der gierigste von allen, der Dreiviertel des Futters immer selbst verschlang. Die Symptome waren eher allgemein als lokal und deuteten darauf hin, daß das Tier brennende innere Schmerzen verspürte. Äußerlich war nur die starke Salivation auffallend, die ich an subkutan geimpften Hunden niemals beobachtete. Von den drei Katzen erkrankten nur zwei. Es war auch hier auffallend, daß die dritte kaum etwas verzehrte, sie trank nur ein wenig mit Blut gemengte Milch, das übrige verzehrten die Genossen. Die an den Katzen beobachteten Erscheinungen entsprachen jenen, die Marek an kranken Katzen beschrieb.

Etwa $1^1/_2$ Monate nach diesen Experimenten stellte ich mit der am Leben gebliebenen Katze und mit einem jungen Hund (Nr. 25) neuerdings Fütterungsversuche an.

Am dritten Tage nach der Fütterung wurde der Hund unruhig, kam auf den Ruf nicht hervor und schüttelte den Kopf rechts und links. Die Katze zeigte zu der Zeit nur Appetitlosigkeit. Am vierten Tage trat Schwellung der Lippen des Hundes ein, sein Gesicht verzerrte sich. Mit seinen vorderen Pfoten griff er nach dem Kopf, die hinteren Extremitäten konnte er nicht belasten, aus dem Maule floß der Speichel. Der Hund verendete zu Mittag.

Sektion: Schwellung der Lippen, die Schleimhaut des Maules ist, hauptsächlich entlang der Schneidezähne und an der Innenfläche der Lippen, blutig infiltriert und geschwollen. In der Maulhöhle und im Magen fand ich Strohhalme.

Die Katze ging unter denselben Symptomen ein, wie ihre Genossen.

Ich fütterte auch Ratten und Mäuse. Von zehn weißen Ratten verendeten sieben am fünften Morgen nach der Fütterung. Die Unterlippen und die Kehlkopfgegend aller war der Epidermis



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 19:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

beraubt und blutig. Von den lebenden kratzten zwei, indem sie sich in kurzen Zwischenräumen auf die Hinterfüße stellten, ihre Unterlippen (vgl. Fig. 3); die eine griff manchmal auch mit der Vorderpfote ins Maul. Späterhin stellten sich an beiden Zeichen der Erschöpfung ein; während des Kratzens kugelten sie oft um ihre Längsachse; gegen Abend gingen sie ein. Die gefütterte graue Ratte fand ich am Morgen des sechsten Tages tot. Veränderungen sah ich wohl keine, jedoch gelang es mir, mit ihren Organen Kaninchen krank zu machen. Von den Mäusen scheinen die grauen durch Verfütterung leichter infizierbar zu sein. Von den grauen gingen nämlich 80 % zugrunde, von den weißen aber nur 40 %. Die Erscheinungen sind bei keiner Gattung charakteristisch, und mit ihren Organen ist die Krankheit nicht immer verimpfbar.



Fig. 3. Durch Fütterung infizierte weiße Ratte kratzt sich die Unterlippe.

Da nach meinen Erfahrungen eine Infektion von der unversehrten Schleimhaut aus nicht stattfindet, ist dieselbe vom Darmkanal aus nur so möglich, wenn mit der Nahrung aufgenommene spitzige Knochensplitter oder die Zähne die Schleimhaut verletzen, und wenn in die Wunde der Krankheitsstoff hineingelangt. Die Spuren dieser Verletzungen finden wir selten, da dieselben einesteils sehr klein sind, andererseits bis zum Ausbruch der Krankheit auch heilen können.

Das Zustandekommen einer Infektion auf diese Art beweisen die bei den erwähnten Versuchen beobachteten Symptome, hauptsächlich die starke Salivation. Bei dem subkutan geimpften Tier tritt keine Salivation auf, weil der Sitz der Krankheit nicht in der Maulhöhle oder deren Umgebung ist. Andererseits beobachtet man Appetitlosigkeit gewöhnlich nur bei den durch Fütterung erkrankten Tieren, da die Maulhöhle schmerzhaft ist, die subkutan geimpften hingegen nahmen oft auch noch nach der vollständigen Entwicklung der Krankheit Futter auf. Am besten bestätigen meine Voraussetzung jene Versuche, in welchen ich die Wirkung der 0,5 proz. Salzsäure

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 19:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

auf das Virus untersuchte. Da die 0,5 proz. Salzsäure das Virus schon binnen 3 Minuten tötet, der Magensaft des Fleischfressers aber so viel Säure enthält, so folgt daraus, daß der Magensaft den durch die Zerstückelung im Maule zugänglich gemachten Krankheitsstoff tötet, bevor die Infektion eintritt. Auf Grund dieser Wirkung der Salzsäure halte ich das Zustandekommen einer Infektion vom Magen oder vom Darme aus sozusagen für ausgeschlossen und nur dann für möglich, wenn die Salzsäure des Magensaftes vorher neutralisiert wird.

Von den Luftwegen aus beobachtete ich keine Infektion; es ist auch nicht wahrscheinlich, daß die Tiere unter natürlichen Verhältnissen auf solche Weise erkranken.

Die obigen Resultate zusammenfassend, glaube ich, daß das Virus der Paralysis bulbaris infectiosa größtenteils durch Verletzungen in den Organismus gerät und eine pathogene Wirkung ausübt.

Infektionsversuche an verschiedenen Tiergattungen.

Da der Krankheitserreger unbekannt ist, so kann man durch Versuche die Weiterverbreitung desselben von der Infektionsstelle nicht bestimmen, gerade darum ist es schwer, die Entstehung der verschiedenen Symptome zu erklären.

Ich stelle mir die Resorption des Krankheitsstoffes, sowie die Entwicklung des typischen Krankheitsbildes auf Grund meiner Versuche theoretisch folgendermaßen vor:

Der Infektionsstoff vermehrt sich im Anfang nur an der Infektionsstelle, und zwar nur langsam. Nach 2—4 Tagen verursacht der sich vermehrende Mikroorganismus durch Reizung der sensiblen Nervenendungen einen prickelnden Schmerz, hierauf Jucken; dementsprechend kann man Unruhe und Kratzen der Infektionsstelle beobachten (vgl. die Abbildungen). Der Juckreiz wird in Verbindung mit der Vermehrung des Virus ein fortwährender. Ich halte die Lymphgefäße für die Bahn der Resorption, weil sie oft anschwellen. Wenn durch Bisse Kapillaren verletzt werden, so kann das Virus direkt in den Blutstrom gelangen, hierauf tritt viel früher eine allgemeine Infektion ein, was auch die kürzere Dauer der Krankheit bestätigt. Das 6 oder 4 Stunden vor dem Tode entnommene Blut infiziert noch nicht. Das $2^1/_2$ Stunden früher entnommene tötete aber in einem Fall das Kaninchen. Da die Verimpfung der peripheren


Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 19:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nerven nicht infektiös ist, so kann man annehmen, daß das Virus nicht, wie bei der Wutkrankheit, entlang den Nerven vordringt.

Im späteren Stadium der Krankheit gelangt der Krankheitsstoff mit dem Blute auch in das Gehirn, wo er so die sensibilen, wie auch die motorischen Nervenzellen reizt. Infolgedessen treten eine starke Steigerung der Reflexerregbarkeit und zufolge Reizung der motorischen Zellen Funktionsstörungen auf. Das Zittern, Schwitzen, Fieber, die Zyanose der Schleimhäute, die angestrengte und frequente Atmung sind Folgen der Zentrenreizung.

Daß die geschilderten Erscheinungen tatsächlich durch den Mikroorganismus verursacht werden und nicht durch Toxine, beweist jener Umstand, daß das unbekannte Virus überhaupt keine Toxine erzeugt. Wenn ich eine noch so große Menge des filtrierten Blutes oder der filtrierten Gehirnsubstanz verimpfte, blieben die Tiere dennoch gesund; nicht einmal Marasmus wurde verursacht, der nach Verabreichung der Toxine starker Krankheitsstoffe oft eintritt. Die Todesursache sind die eintretenden Lähmungen und die Degeneration der Organparenchyme. In den apoplektischen Todesfällen tritt wahrscheinlich eine plötzliche Lähmung des Respirationszentrums oder des Herzens ein.

Die Inkubationsperiode und **die Dauer der Krankheit** schwanken zwischen weiten Grenzen. Beide hängen von der Stärke, der Menge des Virus und hauptsächlich von der Infektionsstelle ab. In ein je blutreicheres Organ der Krankheitsstoff gelangt, um so eher entwickelt sich die Krankheit, und um so früher geht das Tier zugrunde. In meinen Versuchen war die Inkubationsdauer bei den subdural geimpften Tieren am kürzesten. Ein auf solche Weise geimpftes Kaninchen war schon nach 20 Stunden krank. Kürzeste Inkubationsdauer bei Kaninchen: 20 Stunden; die längste bei Pferden: 10 Tage. Die Krankheit verläuft am raschesten bei den subdural geimpften Kaninchen, welche manchmal schon nach $1^1/_2$ Stunden nach dem Auftreten der ersten Erscheinungen zugrunde gehen; die erkrankten Pferde dagegen blieben in meinen Versuchen auch vier Tage lang am Leben.

Heilung ist selten. Marek beobachtete von vielen Katzen nur bei einer Genesung. Von meinen Versuchstieren genas ein Pferd und ein Hund, bei welchen die Symptome in der kritischen Zeit ausgeprägt waren.



Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Ich beschreibe nun jene Erfahrungen, welche ich bei den experimentell hervorgerufenen Erkrankungen bei den verschiedenen Tiergattungen machte.

Kleinere Versuchstiere.

Am empfänglichsten fand auch ich das **Kaninchen**, bei welchem die Krankheit, von wenigen Ausnahmen abgesehen, mit jenen charakteristischen Symptomen verläuft, die wir aus der Beschreibung Aujeszkys kennen. Nur bei der subduralen Impfung fand ich einen Unterschied: Der Tod trat nämlich manchmal schon nach 20 bis 24 Stunden ein. Die Exzitation kann in einem solchen Falle einen sehr hohen Grad erreichen. Es geschah, daß ein auf solche Art geimpftes Kaninchen aus dem Käfig entwich, unter fortwährendem Schreien gegen die übrigen Käfige anrannte, wobei es sich die Haut vom Kopfe und vor der Nase abschürfte.

Es besteht ein großer Unterschied zwischen der Empfänglichkeit der weißen und der grauen **Mäuse;** die grauen sind nämlich auf solche Weise immer leicht krank zu machen, die weißen dagegen gelingt es nicht immer zu infizieren. Die Symptome sind bei keiner Gattung ausgeprägt. Zusammengekauert hocken sie auf ihrem Platz, stürzen auf die Seite und verenden. Juckreiz beobachtete ich nicht.

Von den **Ratten** sind dagegen die weißen weit empfänglicher, bei welchen die Symptome der durch Fütterung erzeugten Krankheit — wie schon erwähnt — sehr charakteristisch sind.

Katzen. Die infektiöse Bulbärparalyse der Katzen ist hauptsächlich aus den Beschreibungen von Marek und Aujeszky bekannt. Besonders charakteristisch ist im Anfang der Krankheit das gedehnte Miauen und die starke Salivation, wenn die Infektion durch die Maulhöhle zustande kam. Die Exzitationserscheinungen können sich bei subkutaner Impfung bis zum aggressiven Auftreten steigern. Öfters sah ich auch klonische Krämpfe auftreten. Die Kranken heben ihre Extremitäten unregelmäßig, fallen auf die Seite und stehen dann schwer auf. Die Palpation der Impfstelle verursacht Schmerz. Der Juckreiz ist nicht so ausgeprägt, wie bei Hunden, oft fehlt er ganz. Die Temperatur ist normal oder nur wenig erhöht.

Um das Beschriebene näher zu beleuchten, teile ich die Krankheitsgeschichte einer subkutan geimpften und einer durch Verfütterung krank gemachten Katze in Kürze mit.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 19:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Katze Nr. 48. Am 3. September 1909 wurden ihr 0,3 ccm virulentes Blut unter die Haut des Halses gespritzt. Am 6. September zu Mittag miaut die Katze, geht im Käfig unruhig auf und ab und versucht, aus dem Käfig zu entkommen. Die Impfstelle ist schmerzhaft. Aus dem Käfig herausgenommen, will sie sich verkriechen; auffallend ist die Schwäche der Nachhand.

7. September. Das Tier miaut fortwährend und beißt in das Gitter des Käfigs. Von Zeit zu Zeit leckt und beißt sie die Infektionsstelle. Sie beißt ihre Genossin blutig, als letztere mit ihr spielen will. Während sie den Hals kratzt, kugelt sie mehrmals um ihre Längsachse. Das hineingeworfene Fleisch nimmt sie zwar in das Maul, doch beim Eintritt des Juckreizes läßt sie den Bissen fallen. Dargereichtes Wasser trinkt sie gierig. Nachmittag zittert sie am ganzen Körper, und das Gitter des Käfigs hält sie unter fortwährenden Kaubewegungen im Maul. Das Tier ist nicht imstande zu gehen. Im Laufe der Nacht verendet es.

Katze Nr. 51. Am 12. und 13. Dezember 1909 bekam sie infiziertes Kaninchenfleisch zur Nahrung, dessen größten Teil sie verzehrte.

Am 15. Dezember ist die sonst sehr lebhafte Katze matt, achtet nicht auf den Ruf, und miaut klagend. Nach der Nahrung langt sie nicht. Es tritt starke Salivation auf, das Auge tränt und ist geschlossen. Außerhalb des Käfigs ist sie nicht zum Gehen zu bewegen. Den Darmkanal kann man strangartig fühlen. In der Maulhöhle ist wenig Stroh. Das Tier hat großen Durst. In der Nacht verendet es.

Hunde. Am Anfang der Erkrankung fällt bei Hunden die Mattigkeit auf; auf den Ruf kommen sie schwer und unwillig hervor und greifen nicht gierig nach der Nahrung. Ihr Gesichtsausdruck ist leidend. Schon im Anfangsstadium blicken sie oft nach der Infektionsstelle, zur selben Zeit schreien sie auch manchmal auf. Beim Klopfen an die Wand des Käfigs schrecken sie zusammen, oder sie springen auf. Mit der Steigerung der Schmerzhaftigkeit und des Juckens der Impfstelle geht auch die der Reflexerregbarkeit einher. Wenn sie sich in einem größeren Raume befinden, so beißen sie in die dort befindlichen Gegenstände und zerreißen dieselben.

Dem Menschen gegenüber beobachtete ich nie ein aggressives Auftreten, mit ihren Genossen beißen sie sich jedoch immer herum, hauptsächlich die älteren Hunde. Oft werfen sie sich zur Erde, oder sie springen an die Wand, besonders wenn sie die Impfstelle nicht erreichen können.

Die Temperatur steigt selten über 39,5° C, gegen das Ende der Krankheit ist sie meistens subnormal. Die Freßlust ist vermindert, das Durstgefühl beinahe immer gesteigert, noch in der Agonie trinken sie gierig Wasser.


Digitized by Google · Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 19:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172 Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Gegen das Ende der Krankheit zerkratzen die Tiere beinahe ununterbrochen die Infektionsstelle, wobei sie nicht selten auch die oberflächlichen Muskeln mitreißen. Noch im Stadium der vollständigen Erschöpfung, in welchem sie sich kaum mehr bewegen können, strecken sie eine Pfote in der Richtung nach der Impfstelle. Die Agonie dauert manchmal stundenlang, manchmal wieder gehen sie schnell zugrunde. Meistenteils tritt der Tod unter klonischen Krämpfen ein.

Der folgende Fall diene als Beispiel:

Der Hund Nr. 23 bekam am 8. September 1909 das Fleisch eines infizierten Kaninchens, welches er, da er vorher einen Tag lang gehungert hatte, gierig verzehrte.

16. September. Er verzehrt nichts, nähert sich auf den Ruf. Wie er aber Wasser erblickt, steht er sofort auf und trinkt viel.

17. September. Der Hund ist sehr unruhig, läuft hin und her, wobei er manchmal aufschreit. Während des Saufens springt er in die Höhe und wirft sich auf die linke Seite. Sein Gesichtsausdruck verrät Furcht und Schmerz. Er hält sich ständig in der Nähe des Wassers auf, und während des Trinkens versucht er das Wasser mit den Pfoten auf seinen Körper zu spritzen. Seine Innentemperatur beträgt 39,7°. Es ist starke Salivation vorhanden und der Hund keucht.

18. September. Das Tier sitzt im Wasserbecken, so daß man nur den Kopf sieht. Wenn man den Hund herausnimmt, wimmert er jämmerlich und trachtet, schnell wieder in das Wasser zurückzugelangen. Seine hinteren Pfoten bleiben zur Seite, belasten kann er sie nicht. Im Laufe des Vormittags verendet er im Wasserbecken.

Größere Tiere.

Wiederkäuer. Nach den Angaben der uns zur Verfügung stehenden Literatur ist die Krankheit unter den Rindern nicht selten. Meistens tritt sie sporadisch auf, jedoch kommen auch Seuchen vor. Für die ziemlich beträchtliche Empfänglichkeit spricht der schnelle Verlauf sowie die starke pathogene Wirkung der Organe des verendeten Tieres. Da die Symptome den an Hunden beobachteten gleich sind, so ist es wahrscheinlich, daß die Inkubationsdauer auch nicht länger ist als beim Hunde, beziehungsweise den empfänglichen Tiergattungen. Die Arten der Infektion sind bis jetzt noch unbekannt. Ich halte es nicht für ausgeschlossen, daß oft die Ratten die Krankheit vermitteln. Da die Symptome aus der Beschreibung von Marek, Szántó und Schaar bekannt sind, befaßte ich mich mit der infektiösen Bulbärparalyse der Rinder nicht.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 19:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Schafe. Bei Schafen beobachtete man bisher keine Erkrankung infolge natürlicher Infektion. Da ich in meinen Versuchen zwei Schafe leicht krank machen konnte, so glaube ich, daß man auch diese unter die empfänglichen Tiergattungen zählen kann. Die subkutan geimpften Tiere leckten im Anfang die Impfstelle, später bissen sie dieselbe blutig. Der Tod trat innerhalb vier bis fünf Tagen ein. Dennoch gelang es mir, von drei Kaninchen nur eines mit Kadaverteilen solcher Schafe krank zu machen, obwohl ich eine große Menge Hirnsubstanz und Blut verimpfte. Das Virus scheint in den Organen des Schafes schwächer zu werden; auf Grund dessen kann man annehmen, daß sie viel weniger empfänglich sind als die Rinder.

Pferde. Bei Pferden konstatierte man die Krankheit bisher nicht. Ich halte es auch für beinahe ausgeschlossen, daß die Pferde auf natürlichem Wege erkranken können. Es gelang mir, diese Tiere nur mit einer so großen Menge des Krankheitsstoffes zu infizieren, wie sie mit Rücksicht auf die Lebensweise der Pferde auf natürlichem Wege nicht in ihren Organismus geraten kann. Die Inkubationsdauer war in drei Fällen zehn Tage, in einem Fall sechs Tage. Die Krankheitsdauer beträgt ungefähr drei bis vier Tage. Interesse verdienen jene übereinstimmende Versuchsresultate, wonach ich mit virulenter Hirnsubstanz nicht einmal eine vorübergehende Erkrankung hervorrufen konnte; dagegen waren 5 ccm dreifach verdünnten Blutes zur erfolgreichen Impfung genügend. Ich konstatierte außerdem, daß kein einziges Organ des infolge der Krankheit verendeten Pferdes infektionsfähig war, obwohl ich den empfänglichsten Tieren große Mengen einimpfte (von 10 ccm defibriniertem Blut wurden die Kaninchen nicht krank). Das Virus scheint in den weniger empfänglichen Pferden seine pathogene Wirkung auf andere Tiere gänzlich zu verlieren. Ich impfte sechs Pferde mit dem Krankheitsstoff, von welchen zwei, die mit Gehirnemulsion behandelten, gesund blieben, von den mit Blut infizierten erkrankte ein Pferd vorübergehend, drei hingegen gingen unter sehr interessanten Erscheinungen zugrunde.

Die Krankheit fängt mit Appetitlosigkeit und einigen Zehntel Grad Temperaturerhöhung an. Schon im Anfangsstadium tritt geringe Unruhe auf. Oft schauen die Tiere starr auf einen Punkt und machen dabei leere Kaubewegungen; auf das kleinste Geräusch



Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 19:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

zittern sie am ganzen Körper, und ihr Gesichtsausdruck verrät Furcht. Dieselben Symptome bemerkt man, wenn man die Tiere unbemerkt berührt. Die Reflexerregbarkeit ist fortwährend gesteigert, nicht selten erreicht sie einen so hohen Grad, daß die Tiere auf das kleinste Geräusch zusammenstürzen. Von Zeit zu Zeit hört man ein heißes Wiehern; gegen das Ende der Krankheit wird die Exzitation bis zum aggressiven Benehmen gesteigert. Sie versuchen den Wärter zu beißen und kauen wütend an den dargereichten Gegenständen. Trotz aller dieser Symptome ist das Bewußtsein nicht gestört.

Die Muskeln des Kopfes und Halses, später die des ganzen Rumpfes ziehen sich krampfhaft zusammen. Die Ohrmuscheln stehen gerade aufwärts. Die Tiere sind nicht imstande, den Hals auf eine oder die andere Seite zu bewegen. Nach dem Erscheinen der ersten Symptome stürzen sie plötzlich zusammen und können nicht mehr aufstehen. Im Anfang versuchen sie zwar aufzustehen, sie vermögen jedoch die hinteren Extremitäten nicht zu belasten. Beim Liegen stampfen sie beinahe fortwährend und machen leere Kaubewegungen. Die Reflexe sind gesteigert.

Das Schnappen nach der Impfstelle kann man nur manchmal am Anfang der Krankheit beobachten, späterhin macht die Steifheit der Muskeln das Kratzen unmöglich. Daß aber ein Jucken, ebenso wie bei anderen Tieren, vorhanden ist, zeigt jener Umstand, daß beim Reiben der Impfstelle mit irgendeinem Gegenstande die Kaubewegungen reger werden und die Tiere bekunden, daß das Kratzen ihnen wohlbehagt.

Die Temperatur ist fieberhaft erhöht, im Anfang 38,5 bis 39,5° C, später auch 40—43° C. Die Atmung ist erschwert, Zahl der Atemzüge beträgt etwa 90 pro Minute. Der Puls ist im Anfang stark und voll, später schwach, manchmal nicht fühlbar. Infolge der Atembeschwerden und der Zirkulationsstörungen sind die Schleimhäute im Anfang blaugrau, später blaurot.

Nach dem Futter langen die Tiere nicht; das Durstgefühl ist aber immer gesteigert, auch liegend greifen sie gierig nach dem Wasser. Infolge der krampfartigen Zusammenziehung der Muskeln können sie nur wenig trinken.

Die Reflexe und die Empfindlichkeit sind im Anfang gesteigert; in der Agonie ist die Empfindlichkeit zwar vermindert, jedoch erlischt sie nicht. Unmittelbar vor dem Tode sind die Pupillen

Generated on 2019-11-02 19:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

stark erweitert, und unter Erstickungserscheinungen tritt der Tod ein.

Der folgende Fall diene als Beispiel.

Das Pferd Nr. 5 bekam am 30. April 1909 15 ccm virulentes Blut unter die Haut der Brust (2/3 der Flüssigkeit war physiologische Kochsalzlösung). Zehn Tage lang beobachtete ich außer der ödematösen Anschwellung, die eine kleine Temperaturerhöhung verursachte, keine pathologischen Symptome.

Am 10. Mai ist das Pferd ein wenig abgestumpft und verzehrt seine Portion nicht. Temp. 38,8° C, Puls 48, Atmung 12.

Am 11. Mai reagiert es auf den Ruf nicht, hält den Hals steif und kann den Hals nicht auf die linke Seite wenden. Es zittert am ganzen Körper, schwitzt und schnappt manchmal nach der Brust. Bei Berührung des Rumpfes stürzt es beinahe zusammen; den Hafer läßt es ganz stehen, vom Heu verzehrt es ein wenig. Es trinkt viel. Temp. 39,6, Puls 62, Atmung 16. Nachmittag zittert es, die Extremitäten sind steif, die Atmung ist erschwert.

Um 3 Uhr morgens des 12. Mai stürzt es zusammen. Es versucht mehrmals aufzustehen, kann jedoch die Hinterhand nicht belasten, nicht einmal nachdem es aufgehoben wurde. Das Knie knickt ein. Das Pferd verzehrt nichts, Wasser trinkt es dagegen gierig. Von Zeit zu Zeit wiehert es heiser. Die Empfindlichkeit ist in der Bauchgegend gesteigert. Beim Kratzen der Brust verrät es Wohlbehagen. Temp. 40,0, Puls 80, Atmung 30.

Am Vormittag des 13. Mai stampft es fortwährend mit den Vorderfüßen. Die vor das Maul gehaltenen Gegenstände beißt es wütend. Die Muskeln, besonders am Halse, sind bretthart. Das Pferd knirscht mit den Zähnen. Der Patellarreflex ist etwas gesteigert. Die Atmung ist sehr erschwert, der Puls ist nicht fühlbar. Die Pupillen sind erweitert, die Schleimhäute sind blaurot. Temp. 41,4, Puls 92, Atmung 40.

Nachmittag reagiert es auf die Berührung nicht, knirscht ohne Unterbrechung mit den Zähnen, der ganze Körper ist mit Schweiß bedeckt. Die Atembewegungen sind so beschleunigt, daß man sie kaum zählen kann. Temp. 43,0, Puls 150, Atmung 90.

Um 4 Uhr 35 Minuten tritt der Tod ein.

Esel. Da ich den mir zur Verfügung stehenden einen Esel mit virulenter Hirnemulsion leicht infizieren konnte, so scheinen Esel für die Aujeszkysche Krankheit viel empfänglicher zu sein, als Pferde. Die Inkubationszeit war ebenso, wie beim Pferde, zehn Tage. Die Infektion geschah mit 5 ccm virulenter Gehirnemulsion eines Fuchses.

Am zehnten Tage trat Appetitlosigkeit ohne Temperaturerhöhung ein; in der darauffolgenden Nacht stürzte das Tier zusammen; trotzdem es öfters aufgehoben wurde, vermochte es die hinteren Extremitäten nicht zu belasten. Exzitationserscheinungen beobachtete ich nicht, auch fehlten die lokalen Symptome vollständig. Auffallend war die kühle Temperatur der hinteren



Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 19:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Körperhälfte, auch war hier die Empfindlichkeit erheblich vermindert. Das Tier lag ruhig, bis der Tod am 13. Tage eintrat.

Das Gehirn und das Blut erwiesen sich für das Kaninchen pathogen.

Diagnose der Krankheit.

Um nun auf Grund der bei den verschiedenen Tiergattungen beobachteten Symptome auf die Diagnose der Krankheit verwendbare Folgerungen ziehen zu können, teile ich folgendes mit.

Die Diagnose der Paralysis bulbaris infectiosa ist in jenen Fällen, in welchen wir den typischen Verlauf der Krankheit vom Anfang bis zum Eintritt des Todes beobachten können, leicht zu stellen. Die plötzlich auftretenden Exzitationserscheinungen, die starke Steigerung der Reflexerregbarkeit, das schmerzhafte Jucken einer umschriebenen Stelle des Körpers, infolgedessen die Kranken sich blutig kratzen oder nagen, endlich die Funktionsstörungen im Stadium der Erschöpfung bilden ein charakteristisches, leicht erkennbares Krankheitsbild.

Schwieriger ist die Beurteilung jener Fälle, in welchen die Erscheinungen nicht ausgeprägt sind. Der Juckreiz einer umschriebenen Stelle kann gänzlich fehlen, und nur die Symptome der Exzitation und später die der Lähmungen können vorhanden sein. Die Lähmungserscheinungen treten oft bei Katzen, Pferden und Rindern auf, bei welchen die lokalen Symptome selten so auffallend sind, wie z. B. bei Hunden.

Manchmal tritt der Tod apoplektisch ein, und in einem solchen Falle ist die Krankheit sehr schwer zu erkennen.

Die atypischen Fälle kann man am leichtesten mit der Wutkrankheit verwechseln; besonders dann, wenn die Exzitation hochgradig ist. In solchen Fällen verläuft die Krankheit meistens rasch, und die ohne lokalen Symptome auftretenden Lähmungen sprechen eher für die Wutkrankheit. Wenn wir aber die Tiere genau beobachten, so finden wir zwischen den beiden Krankheiten immer auffallende Unterschiede.

Bei **Hunden** fehlt der eigentümlich lauernde Blick, auf Grund dessen das geübte Auge den wutkranken Hund sofort erkennt. Aggressives Auftreten bekunden sie nur ihren Genossen gegenüber, den Menschen greifen sie nicht an; aus dem Käfig lassen sie sich ohne Widerstand herausnehmen. Sie überfallen ihre Genossen mit



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 19:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Murren und wütendem Bellen; der wutkranke Hund greift eher heimtückisch und lautlos an. Noch im fortgeschrittenen Stadium der Krankheit lassen sie ein schmerzliches Heulen hören. Bei der Wutkrankheit ist die Trigeminuslähmung eines der ersten Symptome des eintretenden paralytischen Stadiums, infolgedessen der Unterkiefer herabhängt und der Speichel sich aus dem Maule spinnt.

Bei der Paralysis bulbaris infectiosa sah ich in keinem einzigen Falle Lähmung des Unterkiefers; noch im Stadium der Agonie beißen die Hunde in die in das Maul gesteckten Gegenstände. Der wutkranke Hund kann nicht trinken, der paralytische dagegen langt immer gierig nach dem Wasser und trinkt auch.

Bei der **Katze** kann man die beiden Krankheiten viel leichter unterscheiden. Bei den wütenden Katzen nämlich — vorausgesetzt, daß sie nicht an stiller Wut leiden — ist von Anfang an bis zur vollständigen Entwicklung des Lähmungszustandes das wütende, aggressive Benehmen charakteristisch; die paralytischen dagegen sind sanft und können immer ohne Gefahr aus dem Käfig herausgenommen werden. Die Hinfälligkeit, das fortwährende Miauen kann man auch bei letzteren beobachten.

Bei **Pferden** machen hauptsächlich die schweren Exzitationserscheinungen die Paralyse der Wutkrankheit ähnlich. Späterhin aber sprechen das Auftreten der tetanischen Krämpfe, das Zusammenstürzen und die lange Dauer der Krankheit für die Paralyse. Das Kratzen und Benagen einzelner zugänglicher Körperstellen kommt bei Pferden hauptsächlich im Verlauf der Wutkrankheit vor. Am besten unterscheidet das negative Resultat der diagnostischen Impfung die beiden Krankheiten voneinander.

Die bei der Wutkrankheit auftretenden Lähmungen sind, was den Zeitpunkt ihres Erscheinens und ihren Verlauf anbelangt, bei allen Tieren von ganz anderer Art. Bei der Wutkrankheit treten sie — abgesehen von der Trigeminuslähmung — immer gegen das Ende der Krankheit stufenweise auf, bei der Paralyse dagegen beinahe immer plötzlich. (Die Pferde z. B. stürzen plötzlich unerwartet zusammen.) Bei den ersteren verschwindet die Empfindlichkeit und die Reflexerregbarkeit an den gelähmten Körperteilen (spontane Harn- und Kotentleerung ist auch zu beobachten) bei den letzteren dagegen ist die Reflexerregbarkeit zwar vermindert, doch verschwindet sie nicht gänzlich.



Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 19:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Auf Grund des Sektionsbefundes kann man nie eine bestimmte Diagnose stellen. In beiden Fällen können wir einen Rachen- und Magenkatarrh und Fremdkörper im Rachen und im Magen finden, welche die Tiere im Exzitationsstadium der Krankheit verschlingen. Wenn wir an irgendeiner umschriebenen Stelle des Körpers haarlose und der Epidermis beraubte Flächen finden, so können wir aus diesem Umstand (mit Ausnahme des Pferdes) auf Paralyse schließen. Wenn aus irgendeinem Grunde Zweifel bestehen, so soll man die Diagnose immer vom Resultat der diagnostischen Impfung abhängig machen.

Die infektiöse Hämoglobinurie der Pferde kann man nur auf Grund der Harnuntersuchung und der Exzitationserscheinungen ausschließen.

Die Paralyse der Pferde ist von jenen akuten Paralysen progressiven Charakters, die infolge Lähmung der am Grund der vierten Gehirnkammer entspringenden Nerven beobachtet werden, leicht zu unterscheiden. In solchen Fällen sind, wie das aus den Beschreibungen von Thomassen (13), Stietenroth (14), Cadéac (15), Fröhner (16) bekannt ist, nur einige Kopfnerven gelähmt; Schlingbeschwerden, Salivation, Lippen- und Kehlkopflähmung sind die Hauptsymptome. Die Krankheitsdauer erstreckt sich auf fünf bis sechs Tage und auch auf Monate, und wenn sich keine Komplikationen einstellen, kann sie mit Heilung enden.

Die Symptome gleichen auch der von Schlegel (17) und Zwick (18) bei Pferden beschriebenen Meningitis cerebrospinalis enzootica, welche nach den erwähnten Autoren durch den Streptococcus melanogenes verursacht wird. Das Krankheitsbild wird auch hier von Appetitlosigkeit, Schwäche, Muskelzittern eingeleitet, bald darauf stürzen die Pferde zusammen, und die Temperatur steigt auf 41—42°. Die hinteren Extremitäten kann das Pferd nicht belasten. Nach einigen Tagen, Wochen, manchmal nach Monaten sind die Lähmungserscheinungen vermindert, und der Patient wird gesund. Die beiden Erkrankungen kann man auch auf Grund des Sektionsbefundes voneinander unterscheiden: Bei der Paralyse ist derselbe sozusagen negativ, bei der ersteren dagegen finden wir akute Schwellung der Milz und der Lymphdrüsen, außerdem Blutungen im zentralen Nervensystem und in der Harnblase; der Urin ist auch oft blutig.

Außer den erwähnten Infektionskrankheiten kommen bei den



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 19:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Haustieren einige spontane Leiden vor, welche die infolge der Exzitation des Nervensystems auftretenden Erscheinungen der Aujeszkyschen Krankheit ähnlich machen.

Solche Leiden sind die akuten Gehirnerkrankungen, die Entzündung der Gehirnhäute und Parasiten im Gehirn. Bei diesen fehlt aber der Juckreiz, und aus den Lähmungserscheinungen kann man nur auf die Erkrankung einer umschriebenen Stelle des Gehirns schließen.

Die Kolik der Pferde, innere und äußere Parasiten können manchmal ähnliche lokale Symptome wie die Aujeszkysche Krankheit verursachen. Die akuten Neurosen können auch einen sehr hochgradigen, sich auf einen umschriebenen Platz beschränkenden Juckreiz verursachen. In allen diesen Fällen fehlen aber die Lähmungserscheinungen, andererseits ist die Ursache des Juckreizes leicht zu finden.

Jene Fälle, in welchen Salivation vorhanden ist, kann man — wie dies auch Marek erwähnt — mit Vergiftungen verwechseln. Bei Hunden, hauptsächlich aber bei Katzen, sind die Erscheinungen so ähnlich, daß nur die diagnostische Tierimpfung Aufschluß geben kann.

Heilungsversuche.

Zum Schluß erwähne ich noch jene Versuche, welche ich anstellte, um die Entwicklung der Krankheit zu verhindern. Dieselben sind nicht zahlreich, andererseits sind sie noch im Gange, und so kann ich die Resultate erst später veröffentlichen; einige Daten kann ich dennoch schon hier mitteilen.

Die Krankheit führt, abgesehen von jenen erwähnten Fällen, in welchen die Symptome aus unbekannter Ursache wieder erlöschen, zum Tode. Ich bemühte mich oft, eine Heilung dadurch zu erzielen, daß ich beim Auftreten der allerersten Symptome Desinfektionsmittel in die Impfstelle spritzte, jedoch vergebens. Ich versuchte mehreremal das Atoxyl und Chinin. Ich spritzte nach der Infektion täglich zweimal 1 ccm 5proz., später 10proz. Atoxyl zwei Hunden subkutan ein, sie gingen dennoch zugrunde. Mit Chinin behandelte ich Kaninchen; diese bekamen, gerade so wie die vorigen, zweimal täglich drei, später 10 cg Chinin, jedoch ohne Erfolg.

Es scheint, daß man erfolgreiche Heilungsversuche nur auf serotherapeutischem Wege erwarten kann. Es ist nicht unmöglich,



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 19:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

daß die vorübergehend erkrankten Tiere, mit dem Virus weiterbehandelt, eine solch hochgradige Immunität erreichen, daß ihr Blutserum die infizierten Tiere vor dem Ausbruch der Krankheit schützt. Ob meine diesbezüglichen im Gange befindlichen Versuche Erfolg aufweisen werden, müssen weitere Untersuchungen entscheiden.

Literatur.

1. **Marek**, Zeitschr. für Tiermedizin, 1904, Bd. VIII.
2. **Aujeszky**, Veterinarius, 1902, S. 387.
2. —, Orvosi Hetilap, 1902, Nr. 47.
2. —, Zentralblatt f. Bakt., Bd. XXXII, I. Abt, Orig.
4. **Marek**, Állatorvosi Evkönyv, 1902–1909.
5. **Rátz**, Állatorvosi Evkönyv, 1902—1909.
6. **Szabó**. Állatorvosi Lapok, 1906, S. 171.
7. **Szántó**, Állatorvosi Lapok, 1907, S. 77.
8. **Wetzl**, Állatorvosi Lapok, 1906.
9. **Kern**, Közlemények az összehas. Elet és kórtan. k.-böl, 1909, H. 3—4.
10. **Balás**, Állatorvosi Lapok, 1908, S. 80.
11. **Schaar**, Állatorvosi Lapok, 1909, S. 173.
12. **Laufer**, Állatorvosi Lapok, 1909, S. 437.
13. **Thomassen**, Monatsh. f. prakt. Tierheilkunde, 1903, Bd. XIV, S. 1.
14. **Stietenroth**, Berl. tierärztl. Wochenschrift, 1899, S. 265.
15. **Cadéac**, Journal de méd. vét., 1902, S. 519.
16. **Fröhner**, Monatsh. f. prakt. Tierheilkunde, 1905, Bd. XVI, S. 550.
17. **Schlegel**, Berl. tierärztl. Wochenschrift, 1906, S. 463.
18. **Zwick**, Zeitschr. f. Infektionskrankh. d. Haustiere, 1907, Bd. II, S. 310.



Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 19:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

(Aus dem Veterinär-bakteriologischen Laboratorium Transvaals.
Direktor: Dr. A. Theiler.)

Der Zeugungskreis von Theileria parva, dem Erreger des Küstenfiebers der Rinder in Afrika.

Zusammenfassende Beschreibung.

Von

Dr. **Richard Gonder.**

(Mit Tafel XII.)

(Eingegangen am 3. Oktober 1910.)

In einer vorläufigen Mitteilung berichtete ich bereits kurz über den Entwicklungsgang von Theileria parva (Piroplasma parvum. Babesia parva) in den Organen der küstenfieberkranken Rinder (Berl. tierärztl. Wochenschr., Juli 1910). Ich bin heute in der Lage, den ganzen Zeugungskreis von Theileria parva, wenn auch nicht lückenlos, zu schildern.

In meiner ersten Mitteilung legte ich kurz zusammengefaßt dar, 1. daß Theileria parva, wie ich den Küstenfiebererreger nach Bettencourt, França und Borges benenne, mit Babesia mutans nicht identisch sein kann, und 2., daß Theileria parva in den Organen der Rinder eine spezifische und diagnostisch ungemein wichtige Entwicklung durchmacht. Diese Tatsachen erhielten durch weitere Versuche und eingehendere Studien eine bessere Stütze und eine vollkommene Bestätigung.

Die Entwicklung des Küstenfieberparasiten in den Organen teilte ich in zwei durch ihre Morphologie unterscheidbare Generationen ein, in eine agamogene und eine gamogene. Die agamogene Generation bezeichnet, wie schon der Name sagt, gewisse Formen, die sich agametisch fortpflanzen, d. h. sie liefert Formen, die keinen sexuellen Akt vornehmen können. Erst nach bestimmten Reduktionen der Kerne resultieren aus den agamogenen Stadien Parasiten, die zur gamogenen Generation überleiten. Die gamo-



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 19:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gene Generation liefert also Geschlechtsformen, die zur Kopulation schreiten, wenn ihnen die Möglichkeit gegeben wird. Dies ist der Fall, wenn die Parasiten in den Magen der Zecke gelangen.

Bekanntlich kommt einem jeden Protozoon eine Befruchtung zu. Die Befruchtung ist für den einzelligen Organismus ein Regulator, der sich bei den Protozoen in der mannigfaltigsten Weise in deren Lebenszyklen eingeschoben hat. Die Fortpflanzung steht mit derselben insofern in keinem direkten Zusammenhang, als sie keine Folgeerscheinung der Befruchtung ist (R. Hertwig). Bald geht sie der Befruchtung voraus, bald folgt sie ihr. Bei den parasitisch lebenden Protozoen und speziell bei den Blutprotozoen hat sich im Laufe der phylogenetischen Entwicklung ein festgefügter Generationswechsel ausgebildet. Der ursprüngliche Wirt ist zweifellos der Überträger, der Ektoparasit, in dem auch die Kopulation und darauffolgende Enzystierung oder eine agametische Entwicklung stattfinden. In dem Zwischenwirt, dem Menschen oder dem Tiere, geht die weitere agametische Fortpflanzung vor sich, die mit der progamogenen oder gamogenen Generation, d. h. mit der Bildung von eigentlichen Geschlechtszellen endigt. Letztere können sich nur in dem Überträger weiter entwickeln.

Neben einer typischen Befruchtung, einer Verschmelzung von männlichen und weiblichen Zellorganismen, kennen wir gerade bei den Blutprotozoen eine Art von rückgebildeter Befruchtung, die es den weiblichen Formen ermöglicht, aus sich heraus agamogene Individuen zu bilden. Dies geschieht durch die Parthenogenese, eine Erscheinung, welche für die Erklärung der Rezidive ungemein wichtig ist. Auch für die Immunitätslehre spielt sie keine untergeordnete Rolle. Denn bei Protozoenerkrankungen, bei welchen wir Parthenogenese der betreffenden Erreger finden, werden wir selten oder gar nicht eine absolute Immunität antreffen, sondern nur eine relative, mit den Namen „Immunitas non sterilisans“ bezeichnete Immunität. Finden wir dagegen eine Protozoenkrankheit, deren Erreger (weibliche Formen [Makrogametozyten]) die Parthenogenese nicht ausführen können, oder bei der die Parasiten vollkommen verschwinden, so werden wir, wenn sich der erkrankte Mensch oder das erkrankte Tier erholen, in manchen Fällen eine absolute Immunität erhalten.

Ich habe absichtlich diese allgemeinen Erörterungen zum besseren Verständnis des Zeugungskreises von Theileria parva


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 19:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gebracht, da wir, wie aus dem Späteren zu ersehen ist, viele Tatsachen des Entwicklungskreises und viele Umstände der Krankheit selbst aus der Biologie und der Physiologie der Protozoen heraus erklären können.

Die Zecke, die für den südafrikanischen Kontinent in der Hauptsache in Betracht kommt, und die auch, um immer einwandfreie Experimente zu erzielen, bei meinen Studien ausschließlich verwendet wurde, ist Rhipicephalus appendiculatus, Rhip. evertsi, eine Zecke, die ebenfalls als Küstenfieberüberträger zu berücksichtigen ist. schaltete ich, wiewohl ich zu Anfang auch mit dieser Zecke arbeitete. für das Studium des Entwicklungskreises vollständig aus.

Bekanntlich werden die Küstenfiebererreger nicht durch das Ei vererbt. Die Zecke kann also nur im Nymphenstadium oder im ausgebildeten Imagostadium die Krankheit übertragen. Zur Entwicklung ist ein dreimaliger Wirtswechsel nötig. Gelangt die Zecke als Larve an ein mit Küstenfieber infiziertes Rind, so verläßt sie dasselbe, sobald sie vollgesogen ist. Die Zeit des Haftenbleibens am Wirt schwankt mit der Außentemperatur (?), ein Umstand, der dem Studium der Parasiten in der Zecke sehr große Schwierigkeiten entgegensetzt. Vom Rind abgefallen, häutet sich die Larve rascher oder langsamer, je nachdem die Außentemperatur höher oder niedriger ist. Die Wärme wirkt zweifellos günstig auf eine rasche Entwicklung der Zecken ein. Erst nach der Häutung sucht die Zecke, nun zur Nymphe umgewandelt, einen neuen Wirt auf, saugt sich wieder voll, verläßt dann den zweiten Wirt und häutet sich wiederum, um schließlich als ausgebildete Zecke einen dritten Wirt zu belästigen. Sie verläßt diesen letzteren entweder als Männchen, das keine andere Aufgabe hatte, als durch Blutaufnahme zum geschlechtsreifen Tier heranzuwachsen und das Weibchen zu befruchten, oder als befruchtetes Weibchen, das durch eine starke Blutaufnahme für die Eibildung ihrer Bestimmung nachkommen mußte. Hat sich die Zecke als Larve infiziert, so kann sie nur auf dem Nymphenstadium wieder infizieren. Hat sie sich als Nymphe infiziert, so kann sie nur als Imago infizieren.

Die infizierte Zecke reinigt sich vollständig von ihrer Infektion. Sie kann also, wenn sie sich als Larve infiziert hat, nur als Nymphe wieder infizieren, nicht mehr als ausgebildete Zecke. Als letztere infiziert sie nur, wenn sie sich als Nymphe infiziert hatte. Es ist nicht nötig, daß die Reinigung am Rinde vollzogen wird; denn



Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 19:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

jeder andere Warmblüter vermag die Zecken von ihrer Infektion zu reinigen. Da Theileria parva, soweit bis jetzt bekannt ist, nur für das Rind krankheitserregend ist, wird, so lange wir noch keine bessere Bekämpfung kennen, diese biologische Eigenheit der Reinigung der Zecken von der Infektion, nach dem Vorschlage von Theiler hier in Transvaal, zusammen mit anderen Maßregeln, als eine der rationellsten Bekämpfungsmethoden praktisch ausgenutzt. Die mit Küstenfieber infizierten Farmen werden für eine bestimmte Zeit unter Quarantäne gehalten, so daß sie sich schließlich von selbst von ihrer Infektion reinigen.

Unter Zuhilfenahme der Tafel XII möchte ich nun versuchen, eine kurze Übersicht über den gesamten Entwicklungskreis von Theileria parva zu geben.

Mit dem Biß der infizierten Zecke gelangen kleine, einkernige Formen in den Blutkreislauf des Rindes, die dann in den Organen, besonders in den lymphatischen, hämolymphatischen Drüsen, in dem Knochenmark und in der Milz sich weiter entwickeln. Diese kleinen Parasiten (Fig. 1) stellen sich als die Sporozoiten oder, besser nach Hartmanns Nomenklatur, als die Agameten der ersten (metagametischen) Generation dar. Sie finden sich in den Zecken erst nach einer Umwandlung vor, also zu einer Zeit, in der die Zecke wieder einen neuen Wirt aufsucht. Es gelang mir bisher noch nicht diese Formen im Rinde nachzuweisen. Niemals fand ich sie in Kontrollzecken (nicht infizierten Zecken) oder in gereinigten Zecken.

Wenn man nun vom ersten Tage der Krankheit an, das ist der Tag, an dem sich die Zecken festbeißen, systematisch Drüsenpunktionen und unter Umständen auch zwei- bis dreimal Milzpunktionen ausführt, so ist man in der Lage, die weitere Entwicklung im Rinde zu verfolgen. Für die Drüsenpunktionen sind die großen Bugdrüsen (Glandula cervicalis superficialis) und auch die hinteren Präkruraldrüsen am geeignetsten.

Die ersten Parasiten, die man im Rinde manchmal schon am 12. oder 13. Tage — es ist dies individuell verschieden bei den einzelnen Rindern — meistens allerdings später findet, sind kleine, ungefähr 0,8—1 μ große Gebilde. Man trifft sie zu Anfang frei, in den darauf folgenden Tagen auch intrazellulär in den großen Lymphozyten, sehr selten in den Leukozyten vor (Fig. 2a und b). An Größe nehmen sie in den nächsten Tagen sehr schnell zu (Fig. 2—3a und b). Aus dem Agameten wird durch Größenzunahme



Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 19:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172 Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

und Kernvermehrung ein Agamont (Fig. 3—5a und b), der schließlich in so viele Teilprodukte zerfällt, als Kerne vorhanden waren. Durchschnittlich erreicht der Agamont eine Größe von 10—12 μ. seltener von 12—15 μ. Die größeren enthalten natürlicherweise auch eine größere Anzahl von Kernen. Bei den intrazellulären Formen kommt es häufig zu einer sehr beträchtlichen Anzahl von Parasiten. Agameten der zweiten Generation, was durch Doppelinfektion bedingt ist. Der Parasitismus hat häufig ein frühes Zugrundegehen der Lymphozyten zur Folge. Daher ist es nicht zu verwundern, auch unregelmäßige Teilprodukte anzutreffen, wenn der infizierte Lymphozyt, noch bevor der Agamont in seine Tochterindividuen zerfällt. abstirbt. Das Alter der Lymphozyten wird hierbei eine Rolle spielen.

Die Kernteilung erfolgt amitotisch, nur ausnahmsweise trifft man in feucht fixierten Ausstrichen und in Schnitten Andeutungen einer primitiven Mitose. Die Zahl der Kerne nimmt durch sukzessive Teilung sehr beträchtlich zu und kann 40—50 übertreffen. Sehr charakteristisch für diese Agamogonie ist die Form der Kerne und ihre Struktur. Die Kerne besitzen keine Membran, haben eine unregelmäßige, bröckchenartige Form und keine kompakte Struktur. Im Leben erscheinen sie nicht stark lichtbrechend, und zu Farbstoffen scheinen sie keine große Affinität zu besitzen. Bei Differenzierung von feucht fixierten und feucht weiterbehandelten Hämatoxylin- und auch von Giemsapräparaten gehen die Farbstoffe sehr leicht wieder aus den Kernen heraus. Die Entwicklung vom Agameten an bis zum ausgewachsenen Agamonten und darauffolgende Schizogonie (Fig. 7a und b) können sich wiederholen.

Es ist noch zu erwähnen, daß mit dem Auftreten dieser agamogenen Formen die eigentliche Erkrankung des Rindes ihren Anfang nimmt. Die Temperatur beginnt zu steigen. Seinen Höhepunkt erreicht das Fieber mit der Bildung der gamogenen Formen. Ein Agamont, der nicht mehr Agameten liefert, zerteilt sich, nachdem seine Kerne durch Chromidienbildung und Reduktionen von der vegetativen Kernsubstanz befreit wurden (Fig. 8a und b), in Gamonten (Fig. 9a). Letztere nehmen ebenfalls an Größe und Kernzahl zu und zerfallen durch Schizogonie in Gametozyten, die dann die Blutkörperchen befallen und sich als die unter den Namen Theileria parva bekannten Küstenfieberparasiten darstellen.

Die gamogenen Formen unterscheiden sich sehr wesentlich von den agamogenen durch die Kerne. Die jüngsten Gamonten



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 19:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

(Fig. 10a und b und Fig. 9b), etwa 0,8 μ große Individuen, besitzen einen stark lichtbrechenden Kern, der sich auch mit den verschiedensten Farbstoffen intensiv färbt. Die Kerne besitzen auch in den weiter fortgeschrittenen Stadien (Fig. 10b, 11—13a und b) gut tingierbare Karyosome. Mitunter liegt in dem jüngsten Gamonten neben dem Hauptkern ein zweites kleines Korn, das man mit dem Blepharoplasten der Flagellaten vergleichen könnte und für die systematische Stellung unseres Parasiten von Bedeutung ist.

Die Vermehrung der Kerne in den Gamonten erfolgt nach Art einer primitiven Mitose in der Weise, daß das Karyosom die beiden Kernteilstücke auseinander stemmt. Der Gamont teilt sich schließlich in seine Gametozyten auf (Fig. 14a und b) unter Zurücklassung eines mit Giemsa sich blau färbenden Restkörpers. Die Kerne zeichnen sich, wie bereits hervorgehoben wurde, im Leben durch eine starke Lichtbrechung aus; sie sind dadurch leichter von Granula der Lymphozyten zu unterscheiden. Auch ihre Gestalt ist im Gegensatz zu den agamogenen Formen eine viel regelmäßigere, fast rund-ovale.

Gewöhnlich liefern die intrazellulären Gamonten eine weit größere Zahl von Gametozyten als die freien. Einmal wird dies durch Doppelinfektionen, ähnlich wie bei den agamogenen, intrazellulären Formen, bedingt. Dann aber auch können Schizogonie der reduzierten Agamonten (Fig. 8b) innerhalb des Lymphozyten und gleichzeitig Weiterentwicklung der jungen Gamonten erfolgen. Dies hängt von der Widerstandsfähigkeit der Lymphozyten ab. Die agamogenen Zerfallsstadien scheinen in dieser Hinsicht von größerem Schaden zu sein. Erfolgt also innerhalb eines Lymphozyten ein Zerfall in Gamonten und deren Weiterentwicklung bis zu den Gametozyten, so wird natürlicherweise die Zahl der Gametozyten auch eine ganz beträchtlich große (Fig. 8b und 13b). In manchen Fällen konnte ich 150—200 und mehr Gametozyten zählen, die aus Gamonten eines einzigen Lymphozyten hervorgingen.

Das Protoplasma der agamogenen und gamogenen Formen in den Organen zeigt einen gut ausgeprägten alveolären Bau. Nach Giemsa treten häufig hell- und dunkelblau gefärbte Stadien hervor, die sich bei den intrazellulären auch deutlich vom Plasma des Lymphozyten mehr oder weniger, bald dunkler bald heller, abheben.

Die vorher beschriebenen Entwicklungsformen von Theileria parva der agamogenen und der gamogenen Generation sind bereits

Generated on 2019-11-02 19:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google


Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

längere Zeit bekannt unter dem Namen Kochsche Granula. Kochsche Kugeln oder Plasmakugeln. Sie waren die Veranlassung verschiedener Diskussionen, besonders nachdem M. Mayer (Hamburg) dieselben oder ähnliche Gebilde bei anderen Erkrankungen, z. B. auch bei Piroplasmosen, gefunden zu haben glaubte. Da ich selbst Gelegenheit hatte, Ausstriche und Tupfpräparate von M. Mayer zu sehen, und da ich bisher in den Organen in keinem einzigen Fall von Piroplasmose, noch bei anderen Krankheiten protozoischen Ursprungs Formen gesehen habe, die den Entwicklungsformen von Theileria parva zum Verwechseln ähnlich sehen. so muß ich sagen, daß die von Mayer als Reaktionsprodukte oder dergleichen bezeichneten Gebilde durchaus nichts mit den sogenannten Kochschen Kugeln zu tun haben, und daß Mayers Auffassung über diese nicht zu Recht besteht.

Die Schizogonien der Agamonten und der Gamonten konnte ich lebend verfolgen, auch das Eindringen der Gametozyten in die Blutkörperchen. Auch konnte ich diese Stadien und andere, aus dem Rinde sowohl, als auch aus der Zecke, Kollegen lebend demonstrieren. Bei dem großen Material, das mir hier am Veterinärbakteriologischen Institut Transvaals für meine parasitologischen Studien zur Verfügung stand, ungefähr 80—100 Rinder in Küstenfieberexperimenten, hatte ich oft Gelegenheit, die eigenen Befunde mehrmals nachzuprüfen.

Bei den intrazellulären, gamogenen Formen kommt es gar nicht selten vor, daß durch das Zugrundegehen der Lymphozyten noch unfertige Teilprodukte, also noch Gamonten, die Erythrozyten befallen. Ebenso beobachtet man sehr kleine, freie Gamonten in den Drüsen usw., die sehr bald, ohne eine besondere Größe erreicht zu haben, sofort in ihre Gametozyten zerfallen. Derartige kleine Gamonten können sich, wenn sie die Blutkörperchen befallen haben, in diesen weiter spalten in Gametozyten. Es gelang mir nur äußerst selten, im Blute eine Entwicklung zu verfolgen. Man ist ohnedies leicht Irrtümern unterworfen, da der Parasit, sobald er im Blute auftritt, unter andere physiologische Bedingungen gebracht, was auch bei einer Beobachtung unter dem Mikroskop der Fall ist, die Blutkörperchen verläßt. Die Parasiten verlassen auch in dem Magen der Zecke sehr schnell die Erythrozyten. In den Organen geht ebenfalls die Bildung der bekannten Kreuzformen vor sich.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 19:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Gametozyten von Theileria parva sind bereits zur Genüge bekannt. Auch über das rasche Ansteigen der Anzahl der Parasiten liegen schon lange genauere Angaben vor. Man unterscheidet in der Regel bazillenähnliche Formen, ringförmige, stäbchen- und birnförmige Stadien und Kreuzformen. Ganz die gleichen Formen, auch morphologisch nicht von Theileria parva zu unterscheiden, finden wir bei einem harmlosen Parasiten der Rinder, bei Babesia mutans. Erst die Endstadien, die ausgebildeten Gametozyten, lassen sich einigermaßen durch ihre Größe und Kernbeschaffenheit (lockere Kernstruktur) von den Gametozyten der Theileria parva unterscheiden.

Bei einer so starken Überschwemmung des Blutes mit Parasiten fällt es auf, daß man keine pathologischen Veränderungen der Erythrozyten bemerkt. Nur gegen das Ende der Krankheit, in welchem Stadium das Rind nicht mehr frißt, findet man eine schwache Abnahme der Blutkörperchen und eine nicht stark ausgeprägte Anisozytose. Wenn eine Vermehrung der Parasiten im Blute stattfände, so müßten wir, wie dies auch von anderen, harmlosen Parasiten bekannt ist, z. B. den Affenmalariaparasiten, den Fledermausparasiten, bei dem oben erwähnten Blutparasiten der Rinder, Babesia mutans, irgendwelche Veränderungen an den Blutkörperchen nachweisen können, sei es, daß diese Veränderungen durch freiwerdende Toxine oder durch mechanische Schädigung, Ein- und Auswandern der Parasiten von einem Erythrozyten zum anderen, bedingt werden. Bei den Blutstadien des Küstenfieberparasiten finden wir dergleichen aber nicht. Die Erklärung wird durch den geschilderten Entwicklungsgang gegeben. Denn mit der Bildung der Gametozyten erreicht der Entwicklungskreis von Theileria parva in dem Rinde einen bestimmten Abschluß. Das Rind übersteht entweder die Krankheit, oder es erliegt ihr. Bei den Rindern, die die Krankheit überstehen, findet man eine allgemeine Abnahme der Parasiten im Blute nach der Krisis. Die agamogenen Formen verschwinden sehr bald, und mit diesen hört auch allmählich das Fieber auf. Die gamogenen Stadien haben keine weitere Entwicklung, als bis zu der Bildung der Gametozyten, der endoglobulären Blutparasiten, die im Blutkreislauf erscheinen, um ihre weitere Entwicklung, resp. ihre Kopulation in der Zecke ausführen zu können.

Da wir keine Parthenogenese finden, so ist das genesene Rind gegen Rezidive geschützt. Es hinterläßt außerdem eine absolut


Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 19:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sterilisierende Immunität. Keine Zecke vermag sich an dem Rinde zu infizieren, und keine infizierte Zecke vermag das Rind wieder zu infizieren.

Während meiner Studien hatte ich auch Gelegenheit, sehr rasch zum Tode führende Fälle zu beobachten, akut verlaufendes Küstenfieber, bei denen ich keine Parasiten im Blute oder gamogene Formen nachweisen konnte, dagegen agamogene Stadien in den Organen. Mithin glaube ich, daß in erster Linie die agamogenen Formen diejenigen Stadien sind, die die Erkrankung verursachen oder, mit anderen Worten, die die Toxine besitzen. Ich habe bei Rindern, die mir Herr Dr. Theiler aus seinen Immunisierungsversuchen zur Untersuchung überließ, agamogene Formen im Blute nachweisen können. Wird ein Rind dieser Formen Herr, so wird man bei ihm sehr wahrscheinlich mit einer absoluten Immunität rechnen können.

Daß eine Übertragung mit dem parasitenhaltigen Blute bisher nicht gelang, ist dadurch erklärt, daß sich die Gametozyten nicht weiter entwickeln können und auch keine Parthenogenese eingehen. Wenn eine Blutübertragung möglich ist, so wird sie sicher nur zu Anfang der Erkrankung, ehe gamogene Formen auftreten, ausgeführt werden können. Bei einer Organübertragung werden agamogene Stadien übertragen, also Formen, die sich weiterentwickeln können.

Theileria parva als Gametozyt kann sich dann erst weiter entwickeln, wenn das Blut in den Magen der Zecke gelangt. Im Blute wachsen sich die Gametozyten aus. Man kann auch schon bei ihnen Mikro- und Makrogametozyten unterscheiden. Der kleine, anfangs ringförmige oder birnförmige Gametozyt nimmt entweder eine langgestreckte, sogenannte Stäbchen- oder Bazillenform an, oder er wächst zu größeren, breiteren Ring- oder Birnformen aus. Erstere stellen die Mikro-, letztere die Makrogametozyten dar (Fig. 16).

Gelangen diese Gametozyten in den Magen einer Zecke, so wandern sie schnell, bereits nach einer halben Stunde, aus den Blutkörperchen aus. Ein großer Teil geht unter Zerfließungserscheinungen zugrunde. Nur die reifen, ausgebildeten Gametozyten werden zu Gameten (Fig. 17) und verschmelzen miteinander. Der Mikrogamet enthält einen zweiten, kleineren, deutlich ausgeprägten Kern, der ähnlich dem Zentrosoma oder dem Blepharoplasten anderer Organismen (Prowazek und Hartmann) die Entwicklungserregung



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 19:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

bedingt (Fig. 17). Der befruchtete Makrogamet (Fig. 18) rundet sich nach der Karyomyxis ab (Fig. 19). Aus ihm resultiert dann der Ookinet, der sich ebenso, wie diejenigen anderer Protozoen durch Retortenformen (Fig. 21) zum gregarinenartigen, gestreckten Ookineten umbildet (Fig. 19—22). Die Ookineten (Fig. 22) zeichnen sich durch eine lebhafte Beweglichkeit aus. Sie knicken taschenmesserähnlich zusammen, ihre Enden schnellen dann plötzlich wieder auseinander, auch vermögen sie sich gregarinenartig zu kontrahieren.

Die in Fig. 19—22 abgebildeten Formen konnte ich bisher nur in solchen infizierten Zecken finden, die vor der Häutung standen. Ich war nicht imstande, irgendwelche Zwischenformen während der Häutung nachzuweisen, die von dem Ookineten zu den in Fig. 1 abgebildeten, als Agameten der ersten Generation bezeichneten Entwicklungsstadien (Sporozoiten) überleiten könnten.

Mit der Bildung dieser Agameten ist der Zeugungskreis von Theileria parva geschlossen. Gelangen diese Agameten wieder in ein gesundes Rind, so geht die vorherbeschriebene Entwicklung vor sich.

In der letzten Zeit wurden einige Beobachtungen von Nuttall, Fantham und Porter über Theileria parva veröffentlicht. Die betreffenden Autoren vermochten nicht, lebend eine Entwicklung im Blute der Rinder zu verfolgen, konstruieren aber aus gefärbten Trockenausstrichen einen Entwicklungskreis, der sehr von dem von mir geschilderten Lebenszyklus abweicht. Auch auf die Entwicklungsformen in den Organen gehen sie nicht ein. Da ihre Arbeiten in dieser Richtung nichts Neues bringen (denn Gestalt und Zahl der Blutparasiten, ebenso deren Zunahme im Blute gegen Ende der Krankheit sind lang bekannte Tatsachen), und da ihre Arbeiten noch nicht zum Abschluß gekommen sind, so vermag ich jetzt nicht auf eine Diskussion einzugehen. Ich möchte nur nicht unerwähnt lassen, daß ich meine Studien, soweit es möglich war, am lebenden Material machte, und zu meinen morphologischen Studien feucht fixierte und nach den verschiedensten Methoden gefärbte Präparate heranzog. Im übrigen verweise ich auf die ausführlichen, mit einer Reihe von Figuren und Mikrophotographien ausgestatteten Arbeiten im Arch. f. Protistenkunde und im Report of the Government Veterinary Bacteriologist Transvaals (beide im Druck), in denen ich auch auf die Literatur näher eingegangen bin.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 19:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ich gestatte mir, an dieser Stelle Herrn Dr. **Theiler** für viele Ratschläge und seine Unterstützung bei meinen Studien aufrichtigen Dank zu sagen.

Onderstepoort (Transvaal), September 1910.

Tafelerklärung (Tafel XII).

Figur 1—9: Agamogene Generation.
„ 1: Agameten der ersten Generation (metagametisch).
„ 2a u. b: Einkernige Agamonten.
„ 3a u. b: Mehrkernige Agamonten.
„ 4a u. b: Mittlere mehrkernige Agamonten.
„ 5a u. b: Große vielkernige Agamonten.
„ 6a u. b: Dieselben in Schizogonie.
„ 7a u. b: Aus der Schizogonie hervorgegangene Agameten.
„ 8a u. b: Agamonten in Reduktion.
„ 9a u. b: Zerfall derselben in Gamonten.
„ 10—22: Gamogene Generation.
„ 10a u. b: Junge Gamonten.
„ 11a u. b: Mittlere mehrkernige Gamonten.
„ 12a u. b: Ausgebildete vielkernige Gamonten.
„ 13a u. b: Desgleichen vor der Schizogonie.
„ 14a u. b: Schizogonie der Gamonten.
„ 15: Freie Gametozyten.
„ 16: Gametozyten in den Blutkörperchen.
„ 17: Mikro- und Makrogameten aus dem Magen der Zecke.
„ 18: Kopulation.
„ 19: Verschmelzung der Kerne.
„ 20—21: Ausbildung der Ookineten.
„ 21: Retortenform.
„ 22: Ausgebildete Ookineten.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 19:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

(Aus dem Serotherapeutischen Institut der klinischen Hochschule in Mailand [Direktor: Prof. S. Belfanti]).

Die Meiostagminreaktion bei Rindertuberkulose.

Von

Dr. Giovanni Vallillo,

Assistenten und Privatdozenten an der Tierärztlichen Hochschule in Mailand.

(Eingegangen am 31. Oktober 1910.)

In kurzer Zeit ist die neue, auf den Veränderungen der Oberflächenspannung der Flüssigkeiten begründete physikalisch-chemische Immunitätsreaktion (Maurizio Ascoli[1]) zur Serodiagnose der verschiedensten Krankheiten verwendet worden.

Um mich innerhalb der Grenzen meiner Untersuchungen zu halten, erwähne ich nur jene Arbeiten, die von der Tuberkulose handeln.

Izar[2]) untersuchte vierzig Fälle von Lungentuberkulose des Menschen (klinische Diagnose für alle feststehend, Vorkommen von Kochschen Bazillen im Auswurf bei 35 Fällen, positive Kutanreaktion mit Tuberkulin bei den übrigen); die Prüfung schlug nur in einem Falle fehl, wo die klinische Diagnose auch bakterioskopisch bestätigt worden war.

Positive Ergebnisse erhielt auch D'Este,[3]) indem er die Meiostagminreaktion zum Studium der sogenannten chirurgischen Formen der Tuberkulose (z. B. der Osteoarthritis tuberculosa) verwendete. Da er beobachtete, daß unter sonst gleichen Bedingungen

[1]) M. Ascoli, Die spezifische Meiostagminreaktion. Münch. med. Wochenschr., 57. Jahrg., 1910, Nr. 2, S. 62.

[2]) Izar, La reazione meiostagminica nella tubercolosi, febbre tifoide, anchilostomiasi, cisti da echinococco. Biochimica e Terap. sperim., Anno II, F. III, 1910, S. 81.

[3]) D'Este, La reazione meiostagminica in chirurgia. Corriere sanit. 1910, Nr. 18, S. 273.



Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 19:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

dasselbe Tuberkuloseantigen in Kontakt mit Serum von Personen, die von deutlicher Lungentuberkulose befallen waren, eine quantitativ stärkere Reaktion gab, glaubte er folgern zu können, daß im Gegensatz zu den anderen biologischen Reaktionen die Meiostagminreaktion imstande ist, nur eine floride spezifische Infektion anzuzeigen.

Die Untersuchungen von Abbo[1]) sprechen für die Regelmäßigkeit einer positiven Meiostagminreaktion bei Verwendung von Serum tuberkulöser Menschen und im allgemeinen auch für ihre Spezifität.

Sehr wichtig vom rein wissenschaftlichen Gesichtspunkte sind die neuerdings von Gasbarrini[2]) erhaltenen Resultate, da diese einen bemerkenswerten Beitrag zu der vielumstrittenen Frage nach der Identität oder der Verschiedenheit des Tuberkelbazillus des Typus humanus und desjenigen des Typus bovinus bringen. In der Tat fand Gasbarrini, daß die Sera von experimentell mit Tuberkulose infizierten Tieren eine positive Meiostagminreaktion nur mit dem Antigen geben, das von dem für die Impfung angewandten Bazillentypus geliefert wurde. Das gilt nicht nur von der Menschen- und Rindertuberkulose, sondern auch von der Geflügeltuberkulose.

Auf den Rat von Prof. Alberto Ascoli, von dem ich mit freundlichem Wohlwollen in die neuen Untersuchungen über die Meiostagmine eingeführt wurde, entschloß ich mich, das Verhalten der Oberflächenspannung der Sera von tuberkulösen Rindern und Schweinen unter den bekannten Bedingungen in Gegenwart des geeigneten Antigens zu untersuchen; ich spreche ihm auch an dieser Stelle meinen herzlichen Dank aus.

Das Serum der tuberkulösen Rinder und Schweine, sowie das für die Kontrollproben nötige normale Serum wurde im öffentlichen Schlachthof zu Mailand gesammelt.

Das Blut wurde gleich nach der Entblutung entnommen. Nach dem Ausweiden nahm ich mit dem Fleischbeschauer die Untersuchung der Organe der in gebührender Weise gezeichneten Tiere, die das Blut geliefert hatten, vor. So erhielt ich die notwendigen Angaben über den anatomischen Befund.

[1]) Abbo, Sulle modificazioni della tensione superficiale del siero di tubercolosi. Pathologica, Anno II, 1910, Nr. 39, S. 280.

[2]) Gasbarrini, La reazione meiostagminica nella tubercolosi sperimentale. Contributo alla diagnosi differenziale della tubercolosi umana, bovina, aviaria ed infezioni relative. Biochimica e Terap. sperim., Anno II, F. VI, 1910, S. 256.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 19:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Wegen der raschen und komplizierten Art und Weise des Schlachtens der Schweine, war es mir bei der Schwierigkeit, die Tiere zu zeichnen und wiederzuerkennen, nicht möglich, eine größere Zahl von Fällen zu untersuchen.

Als Antigen wurden Rindertuberkulosekulturen nach der Methode von Izar benutzt.

Die Kulturbeläge wurden in sorgfältiger Weise im Mörser zerrieben und hierauf mit 96proz. Alkohol in einem Brutschranke, bei 37° C, 24 Stunden lang extrahiert. Nach Dekantation der Flüssigkeit setzte ich in gleicher Weise das Ausziehen fort, indem ich den Alkohol Tag für Tag, bis zur Erschöpfung erneuerte, d. h. solange bis die Flüssigkeit völlig farblos blieb. Der alkoholische Rückstand, bei 47° C getrocknet, wurde mehrmals mit wasserfreiem Äther behandelt. Nachdem dann der Äther abdekantiert worden war, wurde der ungelöste Rückstand wieder getrocknet und noch einmal mit 96proz. Alkohol behandelt.

Die gesamten alkoholischen Auszüge wurden filtriert und bei 47° C in einer Porzellanschale zur Trockne eindampfen gelassen. In derselben Porzellanschale wurde, bei Zimmertemperatur, der vorher filtrierte ätherische Auszug dem Verdampfen ausgesetzt.

Der Rückstand wurde, nachdem er mit einem Überschuß von absolutem Alkohol behandelt worden war, filtriert und bei 47° C bis zur Sättigung konzentriert und wieder filtriert.

Dieser alkoholischen Lösung wurde bis zur Bildung eines Niederschlages tropfenweise wasserfreier Äther zugesetzt; nach Filtrierung durch ein Laurentsches Papierfilter wurde die Flüssigkeit in den Brutschrank, bei 37° C, gestellt, um den Äther zu vertreiben. Ich wiederholte mehrmals den obenerwähnten Vorgang, bis nach Zusatz von Äther kein Niederschlag mehr entstand.

Der Schlußakt war Trocknung des Filtrates bei 47° C, Lösung des Rückstandes mit absolutem Alkohol, Filtrieren und Einengen. Das in dieser Weise dargestellte alkoholische Antigen wurde im Dunkeln in gut verkorkten Fläschchen gehalten.

Die Auswertung des Antigens geschah in der Weise, daß die Tropfenzahl der von den verschiedenen Verdünnungen desselben einerseits mit dem normalen, andererseits mit dem tuberkulösen Serum bestimmt wurde.

Aus der Tabelle I, die die Auswertung des Antigens betrifft, geht hervor, daß das Antigen in der Verdünnung von $^1/_{50}$ (ein Teil Antigen in 50 Teilen 0,9proz. Kochsalzlösung) wirksam war, und da es bis zum Ende der Prüfungen keine Veränderung erlitt, wurde es immer in demselben Titer angewendet. Zur Herstellung der Flüssigkeit, die zu den stalagmometrischen Bestimmungen dienen sollte, ging ich in folgender Weise vor:

Zu 9 ccm im Verhältnis von $^1/_{20}$ mit 0,9proz. Kochsalzlösung verdünnten Blutserums fügte ich einerseits 1 ccm Kochsalzlösung (Kontrolle), andererseits



Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Tabelle I.
Auswertung des Antigens.

9 ccm auf $^1/_{20}$ verdünntes Serum +	Stalagmometrische Werte nach einstündiger Erwärmung auf 50° C. Serum von	
	normalem Rinde	tuberkulösem Rinde
1 ccm 0,9 proz. Kochsalzlösung	$57 + ^3/_9$	$57 + ^1/_9$
1 ccm auf $^1/_{50}$ verdünntes Antigen	$58 - ^1/_9$	$58 + ^4/_9$
1 ccm „ $^1/_{75}$ „ „	$58 - ^2/_9$	58
1 ccm „ $^1/_{100}$ „ „	$58 - ^3/_9$	$58 - ^1/_9$
1 ccm „ $^1/_{150}$ „ „	$57 + ^4/_9$	$58 - ^3/_9$
1 ccm „ $^1/_{200}$ „ „	$47 + ^4/_9$	$57 + ^5/_9$

1 ccm Antigen in der angegebenen Verdünnung. Die Reagenzgläser, die die Mischungen enthielten, wurden nach dem Schütteln auf eine Stunde in ein auf 50° C eingestelltes Wasserbad gestellt.

Die Bestimmung der Tropfen wurde mittelst eines Traubeschen Stalagmometers ausgeführt, das für Wasser 55 Tropfen bei 20° C lieferte. Mit den Bestimmungen wurde erst dann begonnen, wenn die Mischungen auf Zimmertemperatur abgekühlt waren.

Die mit den Sera der tuberkulösen Tiere erhaltenen Resultate sind in der Tabelle II eingetragen.

Aus ihr ersieht man, daß die obengenannten Sera, mit dem Tuberkuloseantigen gemischt, eine konstante Zunahme der Tropfenzahl geben, im Vergleich zu den Proben, bei denen nur Kochsalzlösung hinzugefügt worden war.

Wie man sieht, schwankt diese Zunahme zwischen einem Minimum von $1 + ^1/_9$ und einem Maximum von $1 + ^8/_9$.

Soweit es die beschränkte Zahl der untersuchten Fälle von tuberkulösen Schweinen gestattet, kann man sagen, daß zwischen den stalagmometrischen Werten der Rindersera und der Schweinesera kein Unterschied zu bestehen scheint. Einen Unterschied bemerkt man auch dann nicht, wenn man die verschiedenen Fälle von dem Gesichtspunkte der Schwere und Ausdehnung der tuberkulösen Veränderungen aus betrachtet.

Wenn man aber die in der Tabelle II zusammengestellten stalagmometrischen Werte mit denen der in der Tabelle III eingetragenen Kontrollsera vergleicht, kann man einen bedeutenden Gegensatz erkennen. Unter letzteren aber findet sich ein Serum (Nr. 15), das, zum Unterschied



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 19:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle II.

Sera von tuberkulösen Rindern.

Laufende Nr.	Anatomischer Befund	Stalagmometrische Werte nach einstündiger Erwärmung auf 50° C — Auf 1/20 verdünntes Serum + 1 ccm Kochsalzlösung	Auf 1/20 verdünntes Serum + 1 ccm Antigen	Ausschlag
	Rinder.			
1	Lungentuberkulose	56 — 1/9	57 + 1/9	1 + 2/9
2	Lungen- und Lebertuberkulose	55 + 5/9	57 + 2/9	1 + 6/9
3	Lungentuberkulose	55 + 5/9	57 + 3/9	1 + 7/9
4	dgl.	56 — 3/9	57 + 1/9	1 + 4/9
5	Generalisierte Tuberkulose	56 — 2/9	57 + 2/9	1 + 4/9
6	Lungentuberkulose	56	57 + 2/9	1 + 2/9
7	dgl.	56 + 1/9	57 + 5/9	1 + 4/9
8	dgl.	56 — 2/9	57	1 + 2/9
9	dgl.	56 + 3/9	57 + 4/9	1 + 1/9
10	dgl.	55 + 5/9	57 — 1/9	1 + 3/9
11	Tuberkulose der Lungen und der Pleura	56	57 + 1/9	1 + 1/9
12	Tuberkulose der Bronchiallymphdrüsen	56 — 2/9	57 — 1/9	1 + 1/9
13	Lungentuberkulose	56 + 1/9	57 + 3/9	1 + 2/9
14	dgl.	56 — 2/9	57 + 5/9	1 + 7/9
15	dgl.	56 + 3/9	58	1 + 6/9
16	Tuberkulose der Lungen und der Pleura	56 + 2/9	57 + 5/9	1 + 3/9
17	Tuberkulose der Lungen und der Leber	56	57 + 3/9	1 + 3/9
18	Lungentuberkulose	56 + 1/9	58 — 1/9	1 + 7/9
19	Generalisierte Tuberkulose	56	57 + 1/9	1 + 1/9
20	Lungentuberkulose	56 — 2/9	57 + 2/9	1 + 4/9
21	Generalisierte Tuberkulose	56 — 3/9	57 + 5/9	1 + 8/9
22	Tuberkulose der Lungen und der Pleura	55 + 5/9	57 + 3/9	1 + 7/9
23	Tuberkulose der Bronchiallymphdrüsen	56 + 2/9	58 — 2/9	1 + 5/9
24	Tuberkulose des Bauchfells	56 + 4/9	58 — 2/9	1 + 3/9
25	Lungentuberkulose	56	57 + 1/9	1 + 1/9
	Schweine.			
26	Lungentuberkulose	56 + 1/9	57 + 4/9	1 + 3/9
27	Tuberkulose der Lungen und der Pleura	56 + 2/9	57 + 4/9	1 + 2/9
28	Lungentuberkulose	56	58 — 3/9	1 + 6/9
29	dgl.	56 + 4/9	57 + 5/9	1 + 1/9


Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 19:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle III. Kontrolle.

Laufende Nr.	Anatomischer Befund	Stalagmometrische Werte nach einstündiger Erwärmung auf 50° C — Auf $^{1}/_{20}$ verdünntes Serum + 1 ccm Kochsalzlösung	Stalagmometrische Werte nach einstündiger Erwärmung auf 50° C — Auf $^{1}/_{20}$ verdünntes Serum + 1 ccm Antigen	Ausschlag
	Rinder			
1	Negativ	$56 - ^{2}/_{9}$	$56 + ^{1}/_{9}$	$^{3}/_{9}$
2	dgl.	$56 + ^{5}/_{9}$	$56 + ^{5}/_{9}$	0
3	dgl.	$56 - ^{2}/_{9}$	$56 + ^{3}/_{9}$	$^{5}/_{9}$
4	dgl.	56	$56 + ^{2}/_{9}$	$^{2}/_{9}$
5	dgl.	$56 + ^{2}/_{9}$	57	$^{7}/_{9}$
6	dgl.	$55 + ^{5}/_{9}$	56	$^{4}/_{9}$
7	dgl.	$56 - ^{1}/_{9}$	$56 + ^{1}/_{9}$	$^{2}/_{9}$
8	dgl.	$56 - ^{3}/_{9}$	$56 + ^{1}/_{9}$	$^{4}/_{9}$
9	dgl.	$56 + ^{1}/_{9}$	$57 - ^{3}/_{9}$	$^{5}/_{9}$
10	dgl.	$56 + ^{4}/_{9}$	57	$^{5}/_{9}$
11	dgl.	$56 - ^{2}/_{9}$	$56 - ^{2}/_{9}$	0
12	dgl.	$56 - ^{2}/_{9}$	$56 + ^{1}/_{9}$	$^{3}/_{9}$
13	dgl.	$56 + ^{3}/_{9}$	$56 + ^{4}/_{9}$	$^{1}/_{9}$
14	dgl.	$56 - ^{1}/_{9}$	$56 - ^{1}/_{9}$	0
15	dgl.	$56 - ^{2}/_{9}$	$57 + ^{1}/_{9}$	$1 + ^{3}/_{9}$
16	dgl.	$55 + ^{5}/_{9}$	$56 - ^{3}/_{9}$	$^{1}/_{9}$
17	dgl.	56	$56 + ^{5}/_{9}$	$^{5}/_{9}$
18	dgl.	$56 + ^{4}/_{9}$	$57 - ^{2}/_{9}$	$^{3}/_{9}$
19	dgl.	$56 - ^{1}/_{9}$	$57 - ^{3}/_{9}$	$^{7}/_{9}$
20	Leberdistomatose	$56 + ^{2}/_{9}$	$56 + ^{2}/_{9}$	0
21	dgl.	$57 - ^{3}/_{9}$	$57 - ^{1}/_{9}$	$^{2}/_{9}$
22	dgl.	$56 + ^{1}/_{9}$	$57 - ^{2}/_{9}$	$^{6}/_{9}$
23	dgl.	$56 - ^{2}/_{9}$	$56 + ^{3}/_{9}$	$^{5}/_{9}$
24	Lungen- und Leberdistomatose	$57 - ^{2}/_{9}$	$57 - ^{2}/_{9}$	0
25	dgl	$57 - ^{2}/_{9}$	$57 - ^{1}/_{9}$	$^{1}/_{9}$
26	Lungenechinokokkose	$56 + ^{5}/_{9}$	57	$^{4}/_{9}$
27	dgl.	$55 + ^{5}/_{9}$	$56 + ^{1}/_{9}$	$^{5}/_{9}$
28	dgl.	$56 - ^{1}/_{9}$	$56 + ^{1}/_{9}$	$^{2}/_{9}$
29	Echinokokkose d. Lungen u. d. Leber	$56 + ^{4}/_{9}$	$57 - ^{3}/_{9}$	$^{2}/_{9}$
	Schweine.			
30	Negativ	57	$57 + ^{3}/_{9}$	$^{3}/_{9}$
31	dgl.	$56 - ^{2}/_{9}$	$56 - ^{2}/_{9}$	0
32	dgl.	$56 + ^{5}/_{9}$	$57 - ^{2}/_{9}$	$^{2}/_{9}$
33	dgl.	$56 + ^{2}/_{9}$	$57 - ^{1}/_{9}$	$^{6}/_{9}$
34	Katarrhalische Bronchiopneumonie mit Atelektase	$56 + ^{1}/_{9}$	$56 + ^{5}/_{9}$	$^{4}/_{9}$
35	Pericarditis fibrosa	$57 - ^{2}/_{9}$	$57 - ^{2}/_{9}$	0
36	Leberechinokokkose	$57 - ^{2}/_{9}$	57	$^{2}/_{9}$

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 19:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

von den anderen, eine Zunahme von mehr als einem Bruchteil eines Tropfens, ganz ähnlich wie die tuberkulösen Sera, aufweist. Dieser Befund kompliziert die Deutung der erzielten Resultate etwas.

Nichtsdestoweniger dürfte dieser Befund, wenn man eine Erklärung für ihn suchen will, auf das Vorhandensein einer latenten Tuberkulose zurückzuführen sein. Vallée[1]) und Hottinger[2]) haben ja nachgewiesen, daß man nicht selten bei der natürlichen Infektion eine latente Tuberkulose der Lymphdrüsen bei von anderen augenscheinlichen tuberkulösen Veränderungen freien Rindern antrifft.

In diesem Falle müßte man annehmen, daß die Meiostagminreaktion fähig sei, nicht nur die gut ausgebildeten, wie D'Este meint, sondern auch die noch im Anfangsstadium befindlichen tuberkulösen Veränderungen, die sich der anatomischen Untersuchung entziehen, nachzuweisen.

Selbstverständlich hat meine Annahme nur einen hypothetischen Wert. Die Frage kann nur durch das Experiment entschieden werden.

Zum Schlusse dieser Mitteilung komme ich der angenehmen Pflicht nach, Herrn Prof. Serafino Belfanti für die herzliche Gastfreundschaft in seinem Institut meinen tiefempfundenen Dank auszusprechen.

---

[1]) Vallée, Des tuberculoses occultes. Récueil de méd. vétér., V. LXXXVI, Nr. 3, S. 106.

[2]) Hottinger, Die anatomische Diagnose der Tuberkulose im ersten Stadium; Bemerkung zu Fehldiagnosen mit der Tuberkulinprüfung. Berliner tierärztl. Wochenschr., 1908, Nr. 13, S. 232.

Generated on 2019-11-02 19:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Ein Beitrag zur Frage des Bakteriengehaltes des Muskelfleisches gesunder und kranker Schlachttiere.

Von

Dr. **Alfred Horn,**
städt. Tierarzt in Leipzig.

(Eingegangen am 23. August 1910.)

Die Beurteilung des Fleisches notgeschlachteter Tiere ausschließlich nach den pathologisch-anatomischen Veränderungen bietet zwar die Gewähr, daß bei ordnungsmäßiger Ausübung der Beschau alles verdächtige Fleisch dem Verkehr entzogen und somit jede Fleischvergiftung, soweit sie auf eine intravitale Infektion zurückzuführen ist, verhütet wird; sie führt aber naturgemäß zu einer Vernichtung großer Werte und kann daher der Gerlachschen Forderung, „unter möglichster Verwertung des Fleisches nicht normaler Schlachttiere, die Gesundheit des konsumierenden Publikums zu schützen", nicht gerecht werden. Als bestes Hilfsmittel, diese Aufgabe möglichst zu erfüllen, ist nach unseren heutigen Anschauungen zweifellos die bakteriologische Fleischbeschau anzusehen, die ja auch, wie die Beobachtung lehrt, mehr und mehr Anwendung findet. Sie stützt sich, abgesehen von der Annahme, daß bei zweckmäßiger Aufbewahrung die Bakterien von der Muskeloberfläche nicht tiefer wie 1 cm eindringen, auf zwei Erfahrungstatsachen, daß nämlich erstens das Fleisch gesunder Tiere bei ordnungsmäßigem Ausschlachten bakterienfrei ist, und zweitens den Fleischvergiftungen stets eine intravitale, bakterielle Invasion zugrunde liegt, und demzufolge im Fleisch kranker Tiere, das gesundheitsschädlich wirken kann, in mehr oder weniger großer Zahl Bakterien vorhanden sein müssen (Bongert [3]).

Die Untersuchungen Gärtners (14) ergaben, daß normales Fleisch nach drei Tagen nur in der äußersten Randzone Bakterien enthielt, und auch bei zehn Tage altem gesunden Fleisch nur bis zu einer Tiefe von 1 cm Keime aufgefunden wurden. Ähnliche Ergebnisse erzielte auch Forster (11), der die Tiefe von Muskelstücken vollständig keimfrei fand. Die unter Forsters



Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 19:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Leitung von Presuhn (24) angestellten eingehenden Versuche bestätigten die genannten Befunde und führten zu folgenden Schlußfolgerungen: „Im Schlachtfleische gesunder normaler Tiere finden sich in einer Tiefe von 1 cm keinerlei Bakterien, ein Einwandern von der Oberfläche findet nicht statt, selbst wenn das Fleisch bis zu sieben Tagen aufbewahrt wird. Trifft man trotzdem im Innern Bakterien an, so muß man mit Bestimmtheit annehmen, daß das Fleisch von abnormem Tiere stammt. Die Organe machen hiervon eine Ausnahme.“ Beiläufig erwähnt, äußert sich Chilles (7) zur Frage des Vorkommens von Bakterien in den Organen von Schlachttieren dahin, daß sie bei gesunden, frisch getöteten Tieren nicht vorkommen, wenn sie aber gefunden werden, durch Verunreinigung beim Schlachten hineingelangt oder postmortal nach Liegenlassen unausgeweideter Tiere eingedrungen sind, oder es sich endlich um kranke Tiere handelt.

Im Gegensatz zu diesen Ergebnissen fand Cao (6) in aseptisch entnommenen Lebern und Milzen von Rindern, Schweinen und Ziegen neben nicht pathogenen auch pathogene Keime, und er glaubte, daß der Transport der Schlachttiere die Aufnahme der Keime begünstigt hätte, während Ford (10) seinen hohen Prozentsatz positiver Resultate damit erklärte, daß seine Beobachtungszeit sechs bis sieben Tage gedauert und dabei auch langsam wachsende Keime sich hätten entwickeln können. Erwähnt seien hier auch die auf Anregung Ostertags angestellten Versuche Marxers (17), die die Angaben von Presuhn und Chilles im allgemeinen bestätigten. Auch er konnte ein Eindringen nichtinfektiöser Bakterien über 1 cm im Fleisch erst nach fünf bis acht Tagen feststellen, obwohl dasselbe bei gewöhnlicher Temperatur und mittlerem Feuchtigkeitsgehalte der Luft aufbewahrt wurde. Diese Untersuchungen waren um so bemerkenswerter, als sie den natürlichen Verhältnissen, unter denen im allgemeinen das Fleisch aufbewahrt und behandelt wird, mehr Rechnung trugen. Auf Grund der oben angeführten Ergebnisse herrschte demnach auch die Ansicht, daß das Fleisch gesunder Schlachttiere einige Zeit nach der Schlachtung im Innern keimfrei wäre und, falls Bakterien gefunden würden, es sich um kranke Tiere handeln müsse.

Diese Anschauung erhielt aber durch neuere Untersuchungen Conradis (8) und seiner Mitarbeiter Meyer (18) und Rommler (25) einen heftigen Stoß, da es diesen Forschern durch eine subtile Methode der Anreicherung gelang, im gesunden Gewebe einen relativ hohen Prozentsatz Keime nachzuweisen, und zwar untersuchte Conradi 162 Organteile von 150 normalen, relativ gut genährten Schlachttieren, bei denen die Fleischbeschau ergebnislos verlaufen war. Von diesen 162 Organteilen waren 72 keimhaltig, nämlich von 59 Muskelproben 18 = etwa 30,5 %, von 11 Milzproben 1 = etwa 9,09 % und von 4 Lymphdrüsen 1 = 25 %.

Auf Grund dieser Befunde kann die Ansicht, daß ein septischer Prozeß vorhergegangen ist, wenn im unverletzten Muskelfleisch der Nachweis von Bakterien erbracht ist, nicht mehr beweiskräftig angesehen werden. Bestätigt wurden diese Befunde bis zu einem gewissen Grade von Bierotte und Machida (2), die nach dem Conradischen Verfahren 54 normale Organteile untersuchten und sie dabei 32 mal, also in etwa 59,25 %, keimhaltig fanden. Immerhin bedarf es in dieser Richtung noch weiterer Untersuchungen, da diese


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 19:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Resultate noch an verhältnismäßig wenig Tierteilen gewonnen worden sind. Auffallend war auch hierbei, daß die Muskulatur in höherem Maße keimhaltig war als Milz und Lymphdrüsen, obwohl, theoretisch gedacht, man den umgekehrten Fall annehmen sollte.

Ich glaube daher im folgenden einige Untersuchungsergebnisse mitteilen zu sollen, die hinsichtlich des Keimgehaltes an gesunden und kranken Schlachttieren festgestellt worden sind, und die den Conradischen Angaben, wie ich gleich vorausschicken will, bis zu einem gewissen Grade gleichen. Meine Methode ist zwar eine andere, weniger umständliche und auch weniger subtile; immerhin glaube ich aber, daß sie als zuverlässig angesehen werden kann, und daß die mit ihr erzielten Ergebnisse einen Beitrag zur Klärung der genannten Frage zu liefern imstande sind.

Als **Untersuchungsmaterial** diente die Muskulatur von Rindern, die im Leipziger Schlachthofe geschlachtet wurden, und bei denen sich weder im lebenden noch im geschlachteten Zustande irgendwelche Krankheiten feststellen ließen, die die Untersuchung beeinflussen konnten. Es handelte sich daher durchweg um gut genährte und aus pekuniären Gründen um finnige oder tuberkulöse Tiere, bei denen infolge Erkrankung der dazu gehörigen Lymphdrüse irgendein Viertel beschlagnahmt worden war. Rinder mit frischer Blutinfektion oder Erweichungsherden fanden keine Verwendung. Benutzt wurden entweder die Mm. anconaei oder der M. biceps femoris bzw. M. semimembranosus oder semitendinosus.

Hierbei wurden in jedem Falle zwei Würfel entnommen, von denen der eine mindestens eine Seitenlänge von 10 cm aufwies. Dieser wurde mit einem Bunsenbrenner so abgesengt, daß sich an der Oberfläche eine starke Verbrennungskruste bildete. In diesem Zustande kam er etwa 16 Stunden offen in einer sterilen Glasschale bei 37° C in den Brutschrank. Von den ersteren meist kleineren Würfeln wurden sofort Kulturen angelegt (Untersuchung I); dabei benutzte ich ein bis zwei Traubenzuckeragarröhrchen und zwei bis drei Bouillonröhrchen. In jedes dieser Röhrchen gelangte stets ein über erbsengroßes Stück abgeschabter Muskulatur. Die Traubenzuckeragarröhrchen wurden bei 40° C beschickt und dann vollständig erstarren gelassen. Bouillon benutzte ich deshalb, weil Foth (12) die Beobachtung gemacht hatte, daß sich im Fleisch frisch geschlachteter Tiere bei Verwendung von Bouillon bisweilen Keime nachweisen ließen, während es ihm mit festen Nährböden nicht gelang. Die beschickten Röhrchen blieben etwa 20 Stunden im Brutschrank und wurden darauf auf Trübungen, Bodensatz usw. untersucht. Bei positiven Befunden genügten meist Deckglasausstriche, im Zweifelsfalle wurde zentrifugiert und der Bodensatz verwendet; kam es auch hierbei zu einem positiven Resultat, so wurde niemals unterlassen, einige Schrägagarröhrchen mit Bouillon zu


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 19:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

impfen.. In der gleichen Weise fand auch die Untersuchung des bebrüteten Würfels statt (Untersuchung II). Da der Würfel, wie schon oben erwähnt, stets groß genug gewählt war, konnten zunächst alle Außenflächen 1—2 cm dick entfernt und die neu geschaffene Oberfläche nochmals abgebrannt werden.

Die Entnahme der Fleischwürfel fand zu verschiedenen Zeiten nach der Schlachtung statt, und zwar bei einem Teile unmittelbar bis spätestens sechs Tagen nach der Schlachtung, bei einem anderen Teile bis zu 21 Tagen später. Naturgemäß mußte daher auch die Aufbewahrung der Viertel eine verschiedenartige sein. Begann die Untersuchung bis zu sechs Tagen nach der Schlachtung, so wurde das Tierviertel bei gewöhnlicher Temperatur in einem offenen Raume aufgehängt — eine Verletzung der Oberfläche hatte nur insoweit stattgefunden, als es zur Untersuchung der Lymphdrüsen (Achsel-, Bug- bzw. Kniekehl- und Kniefaltendrüsen) notwendig war —. Fand sie jedoch später statt, so war es notwendig, sie im Kühlhause bei einer Temperatur von etwa 2° C und einem Feuchtigkeitsgehalt der Luft von etwa 72 % zu konservieren. In diesen letztgenannten Fällen handelte es sich dann meist um Tiere mit Finnen, also ebenfalls um eine Krankheit, die für die bakteriologische Untersuchung belanglos ist.

Was zunächst die **Untersuchung der Muskulatur gesunder Tierkörper bis zu 24 Stunden nach der Schlachtung** anbetrifft, so sind 36 Fälle dieser Art in Betracht gezogen worden. Von diesen zeigten sich bei der ersten Untersuchung ohne Anreicherung 34 negativ und 2 positiv oder in Prozenten ausgedrückt 94,44 % bzw. 5,56 %; bei der zweiten Untersuchung mit Anreicherung 31 negativ und 5 positiv, demnach 86,11 % bzw. 13,89 %. Dieser letzte mit Anreicherung erzielte Prozentsatz von 13,89 ist gegenüber dem von Conradi gefundenen, der, wie oben gesagt etwa 30,5 beträgt, erheblich niedriger. Worauf diese Differenz zurückzuführen ist, läßt sich mit Sicherheit nicht sagen, da die Untersuchungsmethode nicht die gleiche war. Vielleicht ist ein etwa doppelt erbsengroßes Stück Muskulatur nicht ausreichend, vielleicht auch eine Brützeit von etwa 20 Stunden nicht genügend gewesen, alle Keime zur Entwicklung zu bringen. Eine Außeninfektion dürfte bei der Untersuchung I ohne Anreicherung kaum in Frage kommen, da die Muskulatur, wenn auch in einigen Fällen bis zu 24 Stunden aufbewahrt, von den unverletzten Muskelscheiden umgeben blieb, und außerdem von Meyer (18, 19) ein Einwandern von Saprophyten in 24 Stunden nur bis etwa 4 cm beobachtet worden ist. Das etwas schnellere Eindringen von Fleischvergiftern kommt hierbei nicht in Frage, da es sich, wie weiter gezeigt wird, nur um Saprophyten handelt. Ob dagegen bei der Untersuchung II eine Außeninfektion unbedingt ausgeschlossen ist, muß ich dahin gestellt



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 19:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sein lassen, weil ein Einwandern von Bakterien, die zufällig im Brutschrank auf den Fleischwürfel fielen, bei Bruttemperatur immerhin denkbar ist. Mit Rücksicht darauf aber, daß stets eine sehr dicke Verbrennungskruste an der Oberfläche erzeugt wurde, dürfte diese Möglichkeit kaum ins Gewicht fallen.

Außer diesen 36 wurden noch 7 weitere Fälle untersucht, **die vor der Verarbeitung ein bis drei Tage aufbewahrt waren.** Hierbei erzielte ich sowohl bei Untersuchung I, wie bei Untersuchung II negative Resultate. Es war also durch eine längere, bis zu drei Tagen dauernde Aufbewahrung der Muskulatur (Fleischviertel) bei gewöhnlicher Außentemperatur eine Zunahme des Keimgehaltes nicht zu beobachten.

Wenn ich nun die genannten 43 Fälle zusammenfasse, so erzielte ich bei der Untersuchung ohne Anreicherung 41 mal ein negatives = 95,35 %, und 2 mal ein positives Resultat = 4,65 %, dagegen bei der Untersuchung mit Anreicherung 38 mal ein negatives und 5 mal ein positives, also 88,37 % bzw. 11,63 %. Es handelte sich dreimal um Kokken, einmal um Kokken und gramnegative, dicke, kurze Stäbchen (Koliarten) und einmal um Bac. subtilis.

Was die **Untersuchung von Muskelfleisch** von Tieren anbetrifft, **das über drei Tage** in der oben angegebenen Weise **aufbewahrt wurde,** so möchte ich hierbei zwei Unterabteilungen unterscheiden, nämlich einmal solches Fleisch, das 3—6 Tage, und das andere Mal solches, das 6—21 Tage unzerlegt als Tierviertel hängen blieb, bevor die Untersuchung stattfand. Im ersten Falle wurden 13 Objekte und im zweiten 24 Objekte, zusammen also 37 Fälle in Betracht gezogen. Bei der Untersuchung I (ohne Anreicherung) war das Fleisch in den ersten 13 Fällen 11 mal keimfrei und 2 mal keimhaltig, also in 84,62 % bzw. 15,38 %, dagegen bei der Untersuchung II (mit Anreicherung) 9 mal keimfrei und 4 mal keimhaltig, also in 69,23 % und 30,77 %. Fand die Untersuchung später als nach sechs Tagen statt, so trat eine wesentliche Vermehrung des Keimgehaltes ein, und zwar schon ohne Anreicherung, wie aus den folgenden Zahlen hervorgeht. Es ließen sich nämlich bei diesen 24 Objekten nachweisen durch Untersuchung I 6 mal Keime, also in 25 %, durch Untersuchung II dagegen 13 mal Keime, demnach in etwa 54,17 %. Von den verwendeten Muskelstücken beherbergten also über die Hälfte Bakterien, wie aus den genannten



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 19:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Zahlen hervorgeht. Zum Vergleiche möchte ich hier die Resultate anführen, die Meyer (19) an Muskelstücken von Rindern, Pferden und Schweinen gewonnen hatte. Er untersuchte das Fleisch bei einer Kühllagerung von sechs Stunden bis zu 20 Tagen und konnte dabei feststellen, daß die untersuchten Fleischstücke schon innerhalb der ersten drei Tage der Kühllagerung von allerdings nur spärlichen Bakterien durchsetzt waren, und daß in den späteren Stadien der Fleischreifung im Kühlhaus unter 28 verschiedenen Fleischstücken 18 = etwa 64,3% als bakterienhaltig befunden wurden. Meine Befunde bestätigen demnach nur bis zu einem gewissen Grade die Ergebnisse Meyers; vielleicht ist die Differenz auf die örtlich etwas verschiedenen Verhältnisse (Temperaturgrenze und Feuchtigkeitsgehalt im Kühlhaus) zurückzuführen. Der Art der Bakterien nach bestimmte ich 13mal Aërobier und 4mal Anaërobier, und zwar von ersteren 7mal Kokken, 2mal gramnegative Stäbchen und Kokken, 2mal gramnegative Stäbchen, je 1mal Bac. subtilis und Sarcina.

Es ergibt sich also aus dem Vorstehenden, daß mit dem Alter des Schlachtfleisches auch eine ständige Zunahme des Keimgehaltes eintritt. Nachstehende Tabelle zeigt dies in übersichtlicher Weise.

Aufbewahrungszeit in Tagen vor der Untersuchung.	Anzahl der untersuchten Fleischwürfel	Ergebnis der Untersuchung in Prozenten	
		ohne Anreicherung	mit Anreicherung
0—3	43	4,65 +, 95,35 —	11,63 +, 88,37 —
3—6	13	15,38 +, 84,62 —	30,77 +, 69,23 —
6—21	24	25,0 +, 75,0 —	54,17 +, 45,83 —

Man hat also hierbei neben intravital vorhandenen Keimen mit einer postmortalen Einwanderung von Bakterien zu rechnen. Beidemale sind sie allerdings mit den gewöhnlichen Untersuchungsmethoden nur bis zu einem gewissen Grade nachzuweisen, so daß ein Anreicherungsverfahren unbedingt notwendig ist. Zu erwähnen ist noch, daß von zehn 21 Tage im Kühlhause konservierten Fleischvierteln vier, also 40%, keimfrei geblieben sind, und daß es sich bei den aufgefundenen Keimen niemals um Fleischvergiftungsbakterien handelte.

Inwieweit diese Folgerungen auch für **die Muskulatur von kranken Tieren** zutreffen, wird im Nachstehenden erörtert werden.

Generated on 2019-11-02 19:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Als kranke Tiere wurden nur solche angesehen, die in lebendem Zustande bereits so erhebliche Erscheinungen zeigten, daß zur Notschlachtung geschritten werden mußte, und die bei der Fleischbeschau die für Septikämie charakteristischen pathologisch-anatomischen Veränderungen aufwiesen, also Tiere mit septischen Gebärmutter-, Euter-, Bauchfell- und Darmleiden. Zu einem Teile handelte es sich bei den nachstehenden Untersuchungen um am Leipziger Schlachthofe notgeschlachtete Rinder und zum anderen Teile um Notschlachtungen vom Lande. In letzteren Fällen wurde das Fleisch mittelst Eilpaket durch den zuständigen Tierarzt dem Untersuchungsamte zugestellt. Wie aber schon oben gesagt, wurden nur solche Objekte zur Anreicherung benutzt, welche die für einen Würfel von 10 ccm Seitenlänge nötige Größe hatten, und solches Fleisch, das weder wäßrig war noch andere makroskopisch wahrnehmbare Veränderungen aufwies. Dieser Art sind 62 Untersuchungen ausgeführt worden. Die Muskelstücke waren höchstens bis zu zwei Tagen alt. Dabei fand ich bei der ersten Untersuchung (ohne Anreicherung) 49 mal keine Keime, 13 mal aber ein positives Ergebnis, in Prozenten demnach 79,03 und 20,97; bei der zweiten Untersuchung (mit Anreicherung) dagegen waren 43 Fälle negativ und 19 positiv, also 69,35 % und 30,65 %. Die Zunahme des Keimgehaltes durch Anreicherung beträgt bei kranken Tieren hiernach ungefähr 10 %; bei gesunden Rindern, wie wir vorher gesehen haben, etwa 7 %.

Erwähnt sei noch, daß es sich bei den positiven Befunden 6 mal um Kokken, 4 mal um Kokken und dicke, kurze, gramnegative Stäbchen (Koliarten), 5 mal um Stäbchen allein und 4 mal um Anaërobier handelte. Typische Fleischvergifter sind auch hier nicht gefunden worden.

Inwieweit der Keimgehalt der Muskulatur durch Schlachtmethode, Behandlung des Fleisches usw. beeinflußt wird, ist eine für die bakteriologische Fleischbeschau sicherlich nicht unwichtige Frage, haben doch die einzelnen Untersuchungsstellen recht verschiedenartige Resultate erzielt, die nur hierauf zurückgeführt werden können. Die meisten Notschlachtungen finden zweifellos auf dem Lande statt, wo die Einrichtung bakteriologischer Laboratorien nicht gut durchführbar ist. Das zu untersuchende Fleisch muß also fast ausnahmslos verschickt werden. Dadurch wird aber zwischen der Schlachtung und dem Beginne der Untersuchung eine mehr oder weniger lange Zeit liegen, die für das Ergebnis der


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 19:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Untersuchung, besonders im Sommer, sicherlich von Einfluß ist. Außerdem ist aber die Beschmutzung der zu untersuchenden Fleischstücke mit Bakterien durch die Verpackung nicht zu umgehen. Die vom Forsterschen Institut in Straßburg empfohlene Kleieverpackung trägt zweifellos infolge ihrer Bequemlichkeit den praktischen Verhältnissen Rechnung, doch ist sie nach Rommler (25) nicht geeignet, die Tiefenwirkung einer unmittelbar vorausgegangenen Außeninfektion durch Fleischvergiftungsbakterien sowie durch Saprophyten zu hemmen oder zu verzögern. Vielfach ist die Verpackung, wie ich mich überzeugen konnte, aber eine noch viel primitivere, so daß der Einwanderung bei günstiger Temperatur Tür und Tor geöffnet sind. Von wesentlichem Einfluß auf den Keimgehalt dürfte auch die Schlachtmethode selbst sein. Von der Betäubung bis zur vollständigen Ausweidung vergeht gerade auf dem Lande, wo geschulte Kräfte meist fehlen, eine ziemlich lange Zeit. Es bleibt dadurch der Magendarmkanal längere Zeit im Schlachtstück, als es unter normalen Verhältnissen der Fall ist. Auch der Schlachtplatz läßt häufig zu wünschen übrig und steht den Anforderungen der Hygiene oft diametral gegenüber.

Um den Einfluß dieser Umstände auf den Keimgehalt der Muskulatur näher festzustellen, wäre es notwendig gewesen, das Fleisch nicht allein unmittelbar nach der Schlachtung, sondern auch nach der Verschickung bakteriologisch zu untersuchen. Da dies aber aus naheliegenden Gründen nicht gut durchführbar war, begnügte ich mich, Vergleiche anzustellen zwischen solchem Fleisch, das von notgeschlachteten Rindern aus dem städtischen Schlachthofe stammte und solchem, das von auswärts eingeliefert war, und auf das ja die obigen Ausführungen mehr oder weniger zutrafen. Im ersten Falle entsprach Schlachtplatz und Schlachtmethode allen hygienischen Anforderungen, auch konnte die Entnahme des Fleischwürfels kurze Zeit nach der Schlachtung erfolgen. Die Krankheiten, die in beiden Fällen zur Notschlachtung geführt hatten, waren die gleichen (Mastitis, Metritis usw.), auch die Untersuchungsmethode blieb die gleiche, nämlich die Anwendung von je vier Agargußplatten, denen je ein etwa erbsengroßes Stück abgeschabter Muskulatur beigemengt war. Die Beobachtungszeit betrug jedesmal etwa 15 Stunden. Stellte sich nun zwischen beiden Reihen eine erhebliche Differenz heraus, so konnte sie in der Hauptsache nur auf die oben berührten Umstände zurückgeführt werden.

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 19:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Zunächst untersuchte ich 22 Fleischwürfel von im Stadtbezirk Leipzig notgeschlachteten Tieren und darauf 114 von auswärts eingesandte Fleischstücke. Die Untersuchung fand hierbei spätestens 24 Stunden nach der Schlachtung statt. Bei ersteren erzielte ich zweimal[1]) positive Resultate, bei letzteren dagegen 33mal, also einerseits 9,09 % und andererseits 28,95 %. Der Prozentsatz war also im zweiten Falle um das Dreifache gestiegen. Die Differenz ist so erheblich, daß sie auf Zufälligkeiten bei der Untersuchung nicht zurückgeführt werden kann. Untersuchte ich nun das Fleisch von auf dem Lande notgeschlachteten Tieren erst zwei bis drei Tage nach der Schlachtung, so trat eine wesentliche Vermehrung der positiven Befunde nicht ein; von 83 Muskelstücken erwiesen sich 57 negativ und 26 positiv, also nur 31,33 %. Man kann also mit Berechtigung daraus schließen, daß es für die Höhe des Keimgehaltes ziemlich gleichgültig ist, ob die Untersuchung ein oder zwei Tage nach der Schlachtung stattfindet, vorausgesetzt natürlich, daß der Tierkörper im allgemeinen bis zur Entnahme des Würfels, abgesehen natürlich von der gewerbsmäßigen Ausweidung, unverletzt bleibt. Wir haben übrigens schon vorher gesehen, daß auch bei gesundem Fleisch und bei normaler Aufbewahrung der Keimgehalt innerhalb der ersten Tage nicht angestiegen ist. Die erhebliche Differenz des Keimgehaltes zwischen an Schlachthöfen notgeschlachteten Tieren und derartigen vom platten Lande ist daher in der Hauptsache auf die Schlachtmethode und die Behandlung des Fleisches zurückzuführen. Der Verpackung muß also eine noch größere Sorgfalt zugewendet werden, als es vielfach üblich ist; vor allem wird es auch notwendig sein, Milz, Lymphdrüsen oder andere zu untersuchende Teile mit dem Fleische nicht unmittelbar in Berührung zu bringen, da Bakterien von einem infizierten Fleischstück sich auf andere darübergelegte fortpflanzen können (Basenau [1]), die Milz aber erfahrungsgemäß häufiger keimhaltig ist als die Muskulatur.

Inwieweit diese Unterschiede auch an anderen Untersuchungsfällen zu beobachten sind, geht aus den Untersuchungen Junacks (16) und Frankes (13) hervor, die am Breslauer Schlachthofe 10 % bzw. 5,7 % positive Befunde erzielten, während Bugge (4) bei Fleisch-

[1]) Einmal handelte es sich um einen vom Bacillus enteritidis Gärtner nicht zu unterscheidenden Bazillus. Dieser war aus der Muskulatur einer Kuh gezüchtet, die an Peritonitis, aber ohne ausgesprochene septikämische Veränderungen litt.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 19:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

untersuchungen auf dem platten Lande für Rinder einen Prozentsatz von 18,47, bei Schweinen und Kälbern aber einen noch wesentlich höheren fand. Nach dem Geschäftsbericht der Anstalt für staatliche Schlachtviehversicherung im Königreich Sachsen 1909 betrug der Keimgehalt der im Königreich Sachsen notgeschlachteten Tiere sogar etwa 47 %.

Wenn ich daher bei dem anfangs erwähnten Anreicherungsverfahren an Muskelstücken von notgeschlachteten Rindern nur in 30,65 % positive Resultate erzielte, so muß ich es darauf zurückführen, daß die verwendeten Fleischwürfel fast zur Hälfte von Leipziger Rindern stammten, und bei diesen somit eine Verunreinigung von außen ausgeschaltet werden konnte.

Zum Schlusse möchte ich noch einige Angaben über das **Verhältnis des Bakteriengehaltes des Fleisches zu demjenigen der Milz** machen. Im Gegensatz zu Conradi (8, 9) und Meyer (18) hält Müller (22) eine postmortale Anreicherung der Muskulatur nicht für unbedingt notwendig, weil der tierische Körper über eine Reihe natürlicher Anreicherungsorgane verfügt, deren Untersuchung mit absoluter Sicherheit darüber zu entscheiden vermag, ob ein Tierkörper als septikämisch zu betrachten ist oder nicht, nämlich die Lymphdrüsen, Leber und Milz. Müller erachtet es daher für zweckmäßig, gleichzeitig auch diese Organe zu untersuchen, eine Ansicht, die auch in den Vorschriften für die Durchführung der bakteriologischen Fleischbeschau für das Königreich Sachsen zum Ausdruck kommt, indem dort neben Muskulatur auch Milz und Fleischlymphdrüsen eingeschickt werden sollen. Durch diese Vorschriften war ich in der Lage, Vergleiche über den Keimgehalt von Milz und Fleisch anzustellen, und zwar untersuchte ich 231 kranke Tiere in der Weise, daß ich von Milz Schrägagarkulturen, vom Fleisch aber vier Agargußplatten anlegte, die etwa 15 Stunden bei Bruttemperatur gehalten wurden. Über das Ergebnis gibt die folgende Tabelle näheren Aufschluß.

Anzahl der untersuchten Fälle	Milzkultur + Fleischkultur +	Milzkultur — Fleischkultur —	Milzkultur + Fleischkultur —	Milzkultur — Fleischkultur +
231	55	117	39	20

Von diesen untersuchten 231 Fällen ergaben demnach 172 = 74,46 % ein gleiches und 59 = 25,54 % ein ungleiches Resultat.


Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 19:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Bei 20, also 8,66 %, war die Milzkultur steril geblieben, während das Muskelfleisch sich als keimhaltig erwies. Hierbei dürfte wohl eine intravitale Aufnahme von Keimen und ein Übertritt in die Blutbahn ausgeschlossen sein; denn es wäre doch auffällig und wenig wahrscheinlich, wenn die Milz von der Überschwemmung vollständig verschont geblieben sein sollte. Viel näher liegender ist es doch, in diesen Fällen eine postmortale Einwanderung von Bakterien anzunehmen, von der die Milz infolge ihrer wenig durchlässigen Kapsel nicht berührt worden ist. Ist diese Annahme richtig, dann sollte man in diesen Fällen mit der Vernichtung des Schlachtstückes doch etwas weniger eilig sein, besonders wenn es sich nicht um Fleischvergiftungsbakterien handelt, weil der festgestellte Keimgehalt dann nur für das tatsächlich untersuchte Stück Geltung haben, nicht aber für das ganze Schlachtstück in Betracht gezogen werden kann. Eine Beschmutzung und das Einwandern von Keimen innerhalb kurzer Zeit findet doch in der Hauptsache erst nach der Zerlegung bzw. beim Herausschneiden und Verpacken des Würfels statt.

Etwas anders liegen jedoch die Verhältnisse in den Fällen, bei denen die Milz zwar keimhaltig, das Fleisch aber steril gefunden wird. Von den 231 untersuchten Objekten war dies 39 mal der Fall, also in 16,88 %. Hier dürfte die Verbreitung der Keime nur auf die Organe beschränkt geblieben sein und eine Überschwemmung des ganzen Körpers noch nicht stattgefunden haben.[1]) Wesentliche Unterschiede zwischen diesen Tieren und solchen, bei denen auch das Blut oder die Muskulatur keimhaltig waren, ließen sich hinsichtlich der klinischen Erscheinungen und der pathologisch-anatomischen Veränderungen nicht feststellen. Der Keimgehalt des Fleisches stand jedenfalls nicht immer im gleichen Verhältnis zur Erheblichkeit der Krankheit. Erwähnen will ich noch, daß in allen denjenigen Fällen, wo Bakterien nachgewiesen wurden, die sich von den bekannten Fleischvergiftern nicht trennen ließen, in erster Linie die Milzkultur eine größere Kolonienentwicklung zeigte. Man ist also berechtigt, wie Müller schon ausführte, vor allem die Milz als natürliches Anreicherungsorgan anzusehen und sollte daher auf ihre gleichzeitige Untersuchung niemals verzichten.

[1]) Von zwei Kälbern, die nur in Milz und Leber Bakterien enthielten, die sich von Bacillus enteritidis Gärtner nicht unterscheiden ließen, wurde das Fleisch ohne jeden Nachteil verzehrt.



Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 19:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Kann nun ein Anreicherungsverfahren mit der Muskulatur entbehrt werden, wenn gleichzeitig die Milz zur Anlegung von Kulturen zur Verfügung steht? Ich glaube, diese Frage in beschränkter Weise mit ja beantworten zu können, nämlich in allen den Fällen, wo Milz- und Fleischkultur bakteriologisch nach etwa 12 Stunden das gleiche Resultat ergeben und bis zu einem gewissen Grade auch dann, wenn die Milzkultur negativ ist, das Fleisch aber Keime enthält, da man hier berechtigt ist, eine postmortale Invasion anzunehmen. Vorsichtiger möchte ich jedoch dann sein, wenn die Milzkultur nach 12 Stunden positiv, die Fleischkultur jedoch negativ ist; denn hier könnte eine so geringe Anzahl Bakterien im großen Blutkreislauf vorhanden gewesen sein, daß eine Kolonienbildung innerhalb dieser kurzen Zeit auf den Agargußplatten ausblieb. Tatsächlich habe ich auch in einigen derartigen Fällen durch Abstrichpräparate von Fleischpartikelchen der Platten Keime auffinden können, obgleich weder makroskopisch noch mikroskopisch ein kolonieähnliches Gebilde zu entdecken war. Auch Franke (13) machte wiederholt die Beobachtung, daß Keime erst nach 12 Stunden sichtbar wurden.

Ich habe es daher bei positivem Milz- und negativem Fleischbefunde stets in der Weise gehandhabt, daß ich die Platten nicht nur 12 Stunden, sondern 18—24 Stunden der Bruttemperatur überließ und dann erst das Urteil abgab. Damit fand also ein Anreicherungsverfahren statt, das sich auf wirklich verdächtige Fälle beschränkte. Um dies durchzuführen, ist es notwendig, auf einigen Platten nicht nur ein etwa erbsengroßes Stück abgeschabter Muskulatur zu verteilen, sondern diese gleichzeitig mit einigen größeren, vielleicht haselnußgroßen Fleischpartikeln zu beschicken. Innerhalb dieser größeren Fleischstückchen kommt es dann zur Anreicherung, falls überhaupt Bakterien vorhanden sind. Deckglasaufstriche von diesen Teilen belehren darüber, ob letzteres der Fall ist. Im Zweifelsfalle lassen sich von diesen Muskelstückchen auch neue Kulturen anlegen. Mit dieser Methode wird man gleichzeitig den Anforderungen Bugges (5) gerecht, der stets zu einigen Agarplatten größere zusammenhängende Fleischpartikelchen verwendete, um ein anaërobes Wachstum infolge Absorption des Sauerstoffes durch das lebende Muskelstück zu erzielen.

———


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 19:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Zusammenfassung.

1. Die Muskulatur gesunder, frisch geschlachteter Tiere kann Bakterien enthalten, die jedoch der Regel nach in so geringen Mengen vorkommen, daß sie nur durch ein Anreicherungsverfahren nachzuweisen sind.

2. Ist das Schlachtstück, abgesehen von der gewerbsmäßigen Ausweidung, unverletzt, so nimmt der Bakteriengehalt, wenn es bis zu drei Tagen bei gewöhnlicher Temperatur aufbewahrt wird, nicht erheblich zu; erst nach dieser Zeit tritt im Inneren der Muskulatur eine ständige Zunahme ein, die auf eine Einwanderung von der Oberfläche her zurückzuführen ist, jedoch kann das Fleisch selbst nach 21tägigem Kühllagern im Innern noch keimfrei sein.

3. Der Bakteriengehalt der wegen septischer Erkrankung notgeschlachteten Rinder ist zwar erheblicher als der gesunder Rinder, doch lassen sich auch hierbei trotz Anreicherung in den meisten Fällen Keime nicht nachweisen.

4. Der Bakteriengehalt der Muskulatur steht zu der Erheblichkeit der Erkrankung des Schlachttieres nicht im gleichen Verhältnis.

5. Durch die Art und Weise der Schlachtung sowie durch die Verpackung und Versendung wird der Bakteriengehalt in erheblichem Maße beeinflußt.

6. Bei Notschlachtungen wegen septischer Erkrankung sollte neben der Muskulatur stets auch die Milz bakteriologisch untersucht werden.

7. In den Fällen, bei denen nur das Fleisch Keime enthält, die Milz aber steril ist, kann man eine postmortale Einwanderung der Bakterien annehmen.

8. Bei positivem Milz- und negativem Fleischbefund ist eine längere Brütezeit als zwölf Stunden, bzw. ein Anreicherungsverfahren angezeigt.

Literatur.

1. Basenau, Arch. f. Hygiene, 1894, Bd. XX, zit. nach Meyer, Über Außeninfektion des Fleisches. Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhyg., XX. Jahrg., H. 4.
2. Bierotte u. Machida, Untersuchungen über den Keimgehalt normaler Organe. Münch. med. Wochenschr., 1910, S. 636. Ref. Berl. tierärztl. Wochenschr., 1910, S. 357.
3. Bongert, J., Bakteriologische Diagnostik der Tierseuchen für Tierärzte usw. Leipzig 1908.
4. Bugge, Die bakteriologische Untersuchung von Fleisch notgeschlachteter Tiere. Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhyg., XVIII. Jahrg., S. 141.

Generated on 2019-11-02 19:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

5. **Bugge**, Beiträge zur bakteriologischen Untersuchung des Fleisches notgeschlachteter Tiere. Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhyg., XIX. Jahrg., S. 165.
6. **Cao**, Über die Gegenwart pathogener Keime in den Organen der Schlachttiere. Giorn. della R. Soc. It. d'Igiene, 1908, S. 156. Ref. Deutsche tierärztl. Wochenschr., 1909, S. 230.
7. **Chilles**, A, Zur Frage des Vorkommens von Bakterien in den Organen von Schlachttieren. I.-D., Straßburg 1901.
8. **Conradi**, H., Eine neue Methode der bakteriologischen Fleischbeschau. Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhyg., XIX. Jahrg., S. 341.
9 —, Zur Pathogenese der Fleischvergiftung. Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhyg., XX. Jahrg., S. 105.
10. **Ford**, On the bacteriology of normal organs. Ref. Hygien. Rundschau, XII. Jahrg., Nr. 11
11. **Forster**, zit. nach Bongert, Bakteriologische Diagnostik, Leipzig 1908.
12. **Foth**, Die Diagnose des Rauschbrandes. Zeitschr. f. Infektionskrankh. d. Haustiere, Bd. 6, H. 3/4.
13. **Franke**, Ew, Aus der Tätigkeit des Laboratoriums am Schlachthofe zu Breslau im Berichtsjahre 1908/1909. Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhyg., XX. Jahrg., S. 83.
14. **Gärtner**, zit. nach Bongert, Bakteriologische Diagnostik, Leipzig 1908.
15. **Hauser**, Über das Vorkommen von Mikroorganismen im lebenden Gewebe gesunder Tiere. Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol., Bd. XX.
16. **Junack**, Zur bakteriologischen Fleischbeschau. Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhyg., 1908, S. 289.
17. **Marxer**, A., Beitrag zur Frage des Bakteriengehaltes und der Haltbarkeit des Fleisches bei gewöhnlicher Aufbewahrung. Fortschr. d. Vet.-Hyg., 1. Jahrg., H. 12. Ref. Berl. Tierärztl. Wochenschr., 1904, S. 596.
18. **Meyer**, L., Über Außeninfektion des Fleisches. Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhyg., XX. Jahrg., S. 109.
19. —, Ein Beitrag zur Physiologie der Fleischreifung. Ebenda, S. 120.
20 **Müller**, M., Zur Methodik der bakteriologischen Fleischbeschau. Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhyg., XIX. Jahrg., S. 377.
21. —, Über den Keimgehalt des Fleisches bei septischen Infektionen und die Methodik bei der bakteriologischen Fleischbeschau. Ebenda, XX. Jahrg., S. 7.
22. —, Über das Wesen des sogenannten septischen Beschaubefundes bei den Schlachttieren, seine Beziehung zu der Entstehung der Fleischvergiftung sowie über die Methodik der bakteriologischen Fleischbeschau. Ebenda, S. 145.
23. —, Über die Aufgaben und den Zweck der bakteriologischen Fleischbeschau. Berl. tierärztl. Wochenschrift, 1909, Nr. 13.
24. **Presuhn**, Zur Frage der bakteriologischen Fleischbeschau. I.-D., Straßburg. Ref. Zeitschr. für Fleisch- u. Milchhyg., X. Jahrg., S. 172.
25. **Rommler**, G., Zur Theorie und Praxis der bakteriologischen Fleischbeschau. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg., XX. Jahrg., S. 115.
26. **Selter**, H., Bakterien im gesunden Körpergewebe und deren Eintrittspforten. Zeitschr. f. Hygiene u. Inf., Bd. 54, S. 363.



Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 19:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Über einige Gehirnlokalisierungen, die bei Kaninchen während einer Brustseucheepizootie beobachtet worden sind.[1])

Von

Dr. G. Grosso

in Budapest.

(Mit Tafel XIII.)

(Eingegangen am 16. August 1910.)

Unter den Infektionskrankheiten, die beim Kaninchen beobachtet worden sind, ist wohl die Brustseuche (Kaninchenschnupfen) diejenige, die am häufigsten vorkommt. Sie tritt epizootisch nicht nur in wissenschaftlichen Instituten auf, sondern auch in Zuchtbeständen. Als Ansteckungserreger ist bis jetzt der Bacillus pneumonicus Beck[2]) und sind wohl auch andere ihm verwandte, von Eberth und Mandry[3]), Tartakowski[4]), Volk[5]) beschriebene Mikroorganismen betrachtet worden. Nach Laven[6]) käme auch ein neues Bakterium in Frage. Ich habe mit ziemlicher Regelmäßigkeit aus den schwersten Fällen, die wie eine Septikämie endeten, aus dem Herzblut immer einen ovoiden Bazillus isolieren können, der vollkommen den Erregern der hämorrhagischen Septikämien ähnelt und zweifle auch nicht daran, daß es sich dabei um den Bacillus pneumonicus gehandelt hat. Die Krankheit führt aber nicht immer zu einem schnellen Tode der Tiere; manche Kaninchen

---

[1]) Das Material zu dieser Veröffentlichung wurde im Bakteriologischen Institut der Landw.-Kammer für die Provinz Sachsen in Halle a. S. (Leiter Dr. H. Raebiger) gesammelt.

[2]) Beck, Der Bazillus der Brustseuche beim Kaninchen. Zeitschr. f. Hyg., Bd. 15, S. 93.

[3]) Eberth u. Mandry, Fortschr. d. Med. 1900.

[4]) Tartakowski, Zentralbl. f. Bakt., Bd. 25.

[5]) Volk, Zentralbl. f. Bakt., Bd. 31.

[6]) Laven, L., Über ein für Kaninchen und Meerschweinchen pathogenes, noch nicht beschriebenes Bakterium. Zentralbl. f. Bakt., Bd. 54, S. 97.



Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 19:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

genesen, andere bleiben wiederum in der Entwicklung zurück, magern ab und fallen dem Siechtum zum Opfer. Bei Tieren, die keine subkutane Abszesse haben und auch keine schwere pneumonische Veränderungen, ist nun eine Komplikation als Folge der durchgemachten Infektion möglich, und zwar eine eitrige Mittelohrentzündung mit Übertragung des angeblichen Infektionserregers durch die Gehirnhäute auf das Gehirn, wie folgende zwei Fälle beweisen dürften.

Vor zwei Jahren beobachtete ich während einer solchen Brustseucheepizootie ein Kaninchen, das an Störungen des Zentralnervensystems litt. Aus der Bucht herausgenommen und auf den Fußboden gelegt, drehte sich das Tier von links nach rechts um seine Körperachse. Es hatte keine subkutanen Abszesse und fast keinen Nasenausfluß. Es wurde getötet und gleich darnach seziert. Bei der Nekroskopie wurde konstatiert, daß die Kleinhirnsubstanz rechts in der Nähe des Austrittes des Ohrnervs eine Prominenz zeigte.

Es muß hier erwähnt werden, daß beim Kaninchen die lateralen, kaudalen Windungen des Kleinhirns merklich von der ganzen Hirnmasse hervorragen, um in eine Knochenhöhle (Portio petrosa des Schläfenbeins und Okzipitalknochens) einzudringen, die das Herausnehmen der Hirnsubstanz in toto sehr erschwert. In diesem Falle ist links die Hirnmasse, wie gewöhnlich, verloren gegangen, wogegen sie rechts erhalten blieb. Die Konsistenz war etwas erhöht, was auch die dunklere, braune Farbe des Gebildes kündete. Über die Natur der vorhandenen Veränderung, die konisch und etwa 6 × 3 mm groß war, konnte ich nicht gleich entscheiden. Da ich aber feststellen konnte, daß eine Mittelohrentzündung vorlag, so schien es mir nicht unwahrscheinlich, daß die Entzündung sich per contiguitatem auf das Kleingehirn übertragen hatte.

Das Mittelohr war völlig mit eitriger Masse (weißgelblicher, fadenziehender Eiter, wie bei der Mediastinitis mit Pyothorax) ausgefüllt. Es lag noch geringgradige Rhinitis vor, die ja als nächste Ursache der Mittelohrentzündung zu betrachten war. Der Eiter enthielt den Bacillus pneumonicus in Reinkultur und ähnliche (in färberischer Beziehung) Bazillen waren auch im veränderten Teil des Kleinhirns, wo sich eine kleine Lokalisierung gebildet hatte.

Die Besprechung der Eigenschaften des Bazillus behalte ich mir zusammen mit derjenigen des aus dem zweiten Falle isolierten



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 19:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Mikroorganismus vor. Inzwischen möchte ich die Veränderungen beschreiben, die ich in diesem seitlichen Teil des Kleinhirns vorfand.

Der erwähnte veränderte Teil wurde in Müller-Formol (Orth) fixiert, dann nach Einbettung in Paraffin in 5 μ dicke Tangentialschnitte zerlegt, wodurch, fast in der Mitte, ein kleiner Herd entdeckt wurde. Der Herd (Taf. XIII, Fig. 1) ist elliptisch, im Durchschnitt etwa 2 mm lang und 1 mm breit und besteht meistens aus eosinophilen (pseudoeosinophilen) Zellen (Taf. XIII, Fig. 2). Diese Elemente sind gut erhalten, nur in der Mitte sind Karyorrhexis und verminderte Tingibilität des Protoplasmas zu beobachten. Der Herd hat in der granulierten Schicht der Kleinhirnrinde seinen Sitz und zeigt einen helleren, mittleren und einen dunkleren, peripheren Teil. Beide sind reichlich mit eosinophilen Zellen infiltriert. Es sind auch freiliegende Granula vorhanden. Die Konturen der Zellen sind nicht immer scharf begrenzt. In der Mitte des Herdes sind die Zellen nicht so zusammengedrängt, wie nach der Peripherie zu. Der Hintergrund wird durch Zellen der granulierten Schicht gebildet, die einen gequollenen schlecht gefärbten Kern haben und in Hämatoxylin-Eosin-Präparaten den Eindruck machen als ob sie schon etwas nekrotisch wären. In der Mitte des Herdes sind die eosinophilen Zellen etwas spärlicher. Die normal aussehende granulierte Schicht, die den ganzen Herd umgibt, ist ebenfalls mit Eosinophilen und Mononukleären stark durchsetzt. So enthalten die herumliegenden Gefäße, sowohl der weißen, wie der grauen Hirnsubstanz, viele Eosinophile, wovon der größte Teil schon die Endothelialinterstitien passiert hat und sich nun im perivasalen Gewebe und Umgegend befindet. Sogar in den von diesem Herd entfernteren Partien sind in den Gefäßen noch viele solcher Zellen.

Im folgenden werde ich die Eigenschaften der Granulationen dieser Blutelemente bei gewissen Färbungen kurz besprechen.

In Präparaten, die nach van Gieson hergestellt worden sind, kann man die Beobachtung machen, daß die besser konservierten Zellen ganz rote Granula besitzen; die Granula, die zerstreut im Gewebe sind, werden teils rot, teils gelb gefärbt. Es ist anzunehmen, daß je nach dem Entwicklungsstadium und Alter (daher auch nach der Tätigkeit) der Zellen auch die Farbenaffinität der Granula sich modifiziert. Es treten höchstwahrscheinlich besondere physikalische Zustände (Porenverengung) ein, wodurch die Granulationen auch hellere Farbstoffe aufnehmen und festhalten können.


Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 19:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die azidophilen Elemente, die in den Gefäßen und deren unmittelbaren Umgebung liegen, haben feuerrote Granula, die sehr gut auf dem gelben Hintergrund des Protoplasmas in das Auge springen. Demnach nehmen sowohl die einen, wie die anderen Granulationen saure Farbstoffe an, aber die einen haben mehr Affinität für das S-Fuchsin (erythrophil), die anderen für Pikrinsäure (xanthophil).

Bei den Zellen der Mitte des Herdes können die Unterschiede zwischen Granulis und Plasma, in färberischer Hinsicht, nicht so gut hervortreten, außerdem scheint es, als ob die Granulationen größer und dichter nebeneinander lägen, was zum Teil auf einen gequollenen Zustand zurückzuführen ist.

Bei den mit dem Ehrlichschen Trigemisch gefärbten Präparaten ist hervorzuheben, daß die Granula sich nur mit Eosin färben, wogegen von den Erythrozyten die meisten mit Indulin, aber andere auch mit Eosin und Aurantia tingiert sind.

Man könnte nun glauben, daß man es hier mit einer echten Eosinophilie zu tun hat, wenn man nicht von vornherein wüßte, daß besonders beim Kaninchen viele pseudoeosinophile Zellen vorkommen. Über die Echtheit des azidophilen Charakters des Plasmas genannter Leukozyten können uns nämlich diese Färbungen keinen Aufschluß geben. Bei der van Giesonschen Färbung lassen wir nach einer Kernfärbung mit Eisenhämatoxylin ein Gemisch aus zwei sauren Farbstoffen einwirken; also es wird dadurch alles, was nicht absolut basophil (Mastzellengranula), entweder mit S-Fuchsin oder mit Pikrinsäure gefärbt. Nun soll man, wie erwähnt, nicht vergessen, daß die Spezialzellen des Kaninchens schon ein granuliertes Paraplasma besitzen, das früher (Ehrlich) als amphophil bezeichnet wurde, was gar nicht der Fall ist, und das aus Gemischen, die einen Überschuß an saurem Farbstoff enthalten, gerade diesen an sich reißt. Daher besteht in diesem Falle, bezüglich der Farbenelektivität, nur ein Unterschied zwischen Substraten, die mit Vorliebe den hellen, kleinmolekulären und solchen, die den dunkleren, großmolekulären Farbstoff aufnehmen.

Ebensowenig können andere Färbungen, wie diejenige mit Ehrlichs Triazid, Giemsa-, Leishman-, May-Grünwald-Lösungen, einen Unterschied zwischen eosinophilen und pseudoeosinophilen Zellen des Kaninchen- und Meerschweinchenblutes ermöglichen, weil sie alle viel zu viel sauren Farbstoff zur Verfügung des sowieso sehr leicht färbbaren Paraplasmas genannter Zellen stellen.

Durch das Prinzip der neutralen Mischungen und analytischen Farbmethoden, die A. Pappenheim[1]) in die hämatologische Technik eingeführt

[1]) Pappenheim, A., Zur Kenntnis und Würdigung der Methylgrün-Pyronin-Methode. Fol. haem., 1908, H. 1.

Derselbe, Neue zytomorphologische Studien an Blutzellen mit farbenanalytischen Methoden. Fol. haem., Archiv, Bd. IX, S. 572.


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 19:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

hat, sind wir aber jetzt imstande, auch diese wichtige Differenzierung zu verwirklichen. Es ist mir vor kurzer Zeit gelungen das von mir für histiologische Zwecke zusammengestellte Methylgrün-Pyronin-Orange-G[1]) derart anzupassen, daß es auch für Blutpräparate brauchbar ist Mit diesem Gemische wird nur das echte azidophile Paraplasma der vollständig entwickelten, reifen polynukleären Leukozyten dargestellt, während die pseudoazidophilen Zellen ein kaum durch den sauren Farbstoff (Orange G) tingiertes Paraplasma aufweisen.

In den Schnitten, die mit Thionin (Nicolle) gefärbt worden sind, wurden Bakterien nachgewiesen. Noch besser kann man sie sehen, wenn man mit Löfflerschem Methylenblau färbt (Taf. XIII. Fig. 3). Die Bakterien sind überall zerstreut zwischen den Zellen des Herdes, einige scheinen sogar phagozytiert worden zu sein, was übrigens nicht unmöglich wäre. Die Form der Bakterien entspricht durchaus derjenigen des Bacillus pneumonicus: Kleine ovoide Bazillen mit spärlichen längeren Stäbchen. In der Färbung sind Unterschiede zu beobachten, und zwar sind einige Mikroorganismen intensiv gefärbt, was daraufhin deuten dürfte, daß die Basophilie des Bakterienleibes in toto erhalten geblieben ist, andere sind dagegen nur teilweise tingiert. Dieselben Beobachtungen kann man auch in Präparaten machen, die nach der Schriddeschen Modifikation der Giemsafärbung hergestellt sind. In diesen scheinen die Bakterien überhaupt sehr spärlich zu sein, weil ein Teil von ihnen sich mit Eosin färbt und sich deshalb weniger hervorhebt. Ein solches Verhalten entspricht einer pathologischen Modifikation der Bakterien, sie sind azidophil geworden.

In den Gefäßen, die um den Herd liegen, sind keine Bakterien nachgewiesen worden, was mit dem negativen Befunde im Herzblute dieses Tieres im Einklang steht.

Einen zweiten interessanten Fall bekam ich noch im vorigen Jahre zu sehen. Es handelte sich auch um ein Kaninchen des Institutes, das ohne nervöse Symptome zugrunde gegangen war. Bei der Sektion konnte man keine Veränderungen an den Brust- und Bauchhöhlenorganen nachweisen; es bestanden nur intraalveoläres Emphysem und langsame Gerinnung des Herzblutes. Im Herzen war ein dickes Speckgerinnsel zu sehen, das für einen ganz langsamen Tod spricht. Diese Annahme wird, wie wir weiter sehen werden, durch die Veränderungen an der Medulla oblongata sehr gut unterstützt. Nun wurde der Schädel eröffnet; während dieser

[1]) Grosso, G., Über die Herstellung von Methylgrün-Pyronin-Orange G.-Mischungen. Fol. haem., Archiv, Bd. IX, S. 118.



Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 19:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Operation konnte man eine beiderseitige Ohrräude feststellen. Außerdem war links eine sehr verbreitete Vereiterung im Mittelohr vorhanden. Bei der Herausnahme des Gehirns wurde ein breiter Abszeß direkt an der dura Mater entdeckt. Der Abszeß ist so breit wie der Isthmus und ragt auch nach dem Kleingehirn hervor. Nach hinten dehnt er sich nach dem Rückenmark aus, während nach vorne seine Grenze durch den Thalamus opticus gebildet wird. Nach erfolgter Untersuchung des Eiters des Ohres, des Mittelohres und Gehirnabszesses wurde Material in Müller-Formol zwecks näherer histologischer Prüfung eingelegt.

Mikroskopisch wurden im Gehirneiter zahlreiche ovoide Stäbchen festgestellt; sie waren nur ganz spärlich im Mittelohreiter und vereinzelt (mit anderen Bakterien) im Ohreiter.

Histologisch wurde auch in diesem Falle nichts Bemerkenswertes in der Gehirnsubstanz wahrgenommen. Die Eitermasse enthielt sehr viele eosinophile Zellen; im übrigen ist der Befund nicht wesentlich vom vorigen zu unterscheiden, es bestand nur die Abweichung, daß hier eine wirkliche eitrige Masse vorhanden war, die außerhalb des Gehirns lag. Unter diesem Eiter befanden sich multiple Hämorrhagien, die durch das Platzen von Kapillaren entstanden waren. Diese haben gewiß auch den Druck auf die Medulla und das Respirationszentrum so gesteigert, daß er den langsamen Tod verursachte. Die Pseudoeosinophilie ist auch in diesem Falle auffallend. Alle Basilargefäße sind reichlich mit solchen Zellen besetzt, viele sind im Begriff, aus den Gefäßen auszuwandern. Ferner sind alle diese Elemente, die sich in der Nähe der eitrigen Masse befinden, rein eosinophil (im Trigemisch). Wenn man sich nun von dieser Stelle entfernt, so kann man in anderen kleinen Gefäßen Zellen finden, die amphophil (im Sinne Ehrlichs) sind. Man kann sagen, daß die granulierten Zellen, die man anderswo zu sehen bekommt, alle solche sind, die weite Poren besitzen und deshalb auch das stark diffusible, großmolekuläre Indulin anstatt Eosin aufnehmen. Demnach muß man den Schluß ziehen, daß in den granulierten Zellen in der Nähe des Abszesses eine Porenverengung zustande kommt. Es ist nicht ausgeschlossen, daß die Bedingungen, die solche engporige Zellengranula schaffen, trophischer Natur sind und vielleicht auch im Zusammenhang mit Einwirkung von Bakterienstoffen stehen.

Wenn man nun die Eigenschaften der zuerst isolierten Kultur feststellt, so findet man, daß sie durchaus dem Bac. pneumonicus



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 19:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Becks entspricht. Sie wurde aus der eitrigen Masse des Mittelohres herausgezüchtet und zeigte folgende Charaktere:

a) Spärliches Wachstum auf Agar, gutes auf Blutagar;
b) mäßiges Wachstum auf Drygalski-Agar, ohne Veränderung des Nährbodens;
c) gramnegativ, nicht beweglich (nur Molekularbewegung);
d) kein Gärungsvermögen bei Zuckerarten; in Dextrose-, Laktose- und Saccharosebouillon ist eine leichte Säurebildung (Feststellung durch Phenolphthalein und $^1/_{10}$-Normalnatronlauge) zu beobachten, während dies in Maltose-, Rhamnose-, Dulzit- und Adonitbouillon nicht der Fall ist;
e) Indolbildung konnte nicht deutlich beobachtet werden.

Was die Pathogenität dieser Kultur anbelangt, so ist sie nicht sehr groß gewesen. Meerschweinchen wurden intraperitoneal mit Blutagarkultur geimpft; es trat darnach in 24—48 Stunden der Tod mit serofibrinöser Peritonitis, zuweilen auch Pleuritis ein. Mit 0,20 ccm Blutagarkulturaufschwemmung intravenös geimpfte Kaninchen (Gewicht 1500 — 1900 g) blieben am Leben. Nur wenn sie intraperitoneal mit Meerschweinchenexsudat geimpft wurden, gingen sie prompt (12 Stunden) an Peritonitis ein. Auch die intrazerebralen Impfungen verursachten einen schnellen Tod.

Die Kultur, die ich vom zweiten Falle isolierte, weist zum Teil andere biologische Eigenschaften auf. Alle Kulturen aus dem Mittelohr und Gehirnabszeß sind völlig identisch. Sie enthalten kleine ovoide Bazillen mit Fadenbildung (bei der vorigen Kultur war diese besonders im Peritonealexsudat bei experimenteller Infektion nachzuweisen), die beweglich und nicht gramfest sind. Dextrose, Maltose, Saccharose und Xylose werden unter Säurebildung vergoren, dagegen Laktose, Rhamnose, Raffinose, Dulzit, Adonit, Mannose, Mannit, Arabinose nicht. Es ist demnach sehr schwer zu sagen, was für eine Kultur dies sein könnte; denn zu der Paratyphus-, Enteritisgruppe gehört sie nicht. Eine Verunreinigung, die ich vermutet hatte, konnte nicht bestätigt werden.

Morphologisch ist, wie gesagt, die Kultur der vorigen gleich, nur ein Unterschied besteht, nämlich daß sie viel üppiger auf gewöhnlichem Agar wächst. Ich habe aus Lungeneiter von brustseuchekranken Kaninchen häufig solche Stämme isoliert, bedaure nur, sie nicht näher untersucht zu haben.



Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 19:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Mit der ersten Kultur wurden auch, auf Veranlassung von Herrn Dr. Raebiger, Immunisierungsversuche angestellt. Bei Ziegen ist es gelungen, durch intravenöse Impfungen von mäßigen Kulturmengen ein Serum zu gewinnen, das sehr gute schützende Eigenschaften besaß. Eine Menge von 0,10 ccm Serum war imstande, ein Meerschweinchen gegen die intraperitoneale tödliche Injektion († in 24 Stunden!) von Kultur zu schützen. Leider haben die Versuche in der Praxis nicht das gute Resultat ergeben, das wir erwartet hatten.

Zu Anfang dieser Arbeit erwähnte ich schon, daß Laven einen Bazillus isoliert hat, der von ihm für noch nicht beschrieben gehalten wird. Ich glaube aber, daß dieser Erreger kein anderer ist als der Becksche, weil der einzige Unterschied (die von Beck nicht bewiesene Pathogenität bei Peritonealinfektion des Kaninchens) gar nicht zur Differentialdiagnose benutzt werden kann. Ich habe feststellen können, daß der erstere Bazillus, in kleinen Dosen von mir in die Blutbahn des Kaninchen eingeführt, entgegen den Feststellungen Becks keine pathogene Wirkung entfaltet hat. Wenn ich aber mehr Kultur eingespritzt hätte, so wäre das Tier vielleicht gestorben. So ist anzunehmen, daß dasselbe hätte geschehen sollen, wenn man eine durch Meerschweinchen geschickte Kultur benutzt hätte. Ein Peritonealexsudat aus Meerschweinchen tötet doch das Kaninchen, während die gewöhnliche Blutagarkultur dies nicht tut. Durch Meerschweinchenpassage steigt die Virulenz der Kultur ganz gewaltig, so daß ich für die Titrierung des Kaninchenschnupfenserums $^1/_{50}$ Öse benutzen konnte, die in 24 Stunden tötete. Des weiteren habe ich auch gefunden, daß dieser ovoide Bazillus, in die Vorderkammer des Kaninchenauges eingeführt, auch vorübergehende Erscheinungen verursachen kann, während bei dem Meerschweinchen ähnliche Impfungen den Verlust des Auges herbeiführten[1]. Auch konnte ich bei Verimpfung bedeutender Mengen Kultur die Taube nicht krank machen. Also dieser erstere Bazillus ist ohne Zweifel mit demjenigen von Laven identisch und entspricht dem Bacillus pneumonicus Becks. Der zweite von mir isolierte Bazillus ist vielleicht auch nur eine Abart des Bacillus pneumonicus, ein Stamm, der gesteigerte biologische Eigenschaften besitzt.

[1] Grosso, G., Beitrag zur Kenntnis der lokalen und generalisierten Eosinophilie bei Organerkrankungen bakteriellen Ursprungs. Fol. haem., Archiv, Bd. IX, S. 113.

Generated on 2019-11-02 19:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Hier sei nur noch bemerkt, daß dieser Mikroorganismus nicht nur kein Toxin bildet, wie Laven nachgewiesen hat, sondern auch keine natürlichen Aggressine, wie aus zahlreichen Versuchen von mir hervorgeht.

Zum Schluß ist noch eine Frage aufzustellen, und zwar, ob dieser Bacillus pneumonicus der wirkliche Erreger der Brustseuche des Kaninchens ist.

Diesbezüglich möchte ich folgendes bemerken:

1. Aus Versuchen von Raebiger geht, wie mir bekannt ist, hervor, daß die künstliche Übertragung der Krankheit wohl sehr gut mit Material aus dem Kaninchen gelingt, aber nicht in typischer Weise mit Kulturen.

2. Wie ich schon erwähnt habe, sind die Immunisierungsversuche mit einem gegen den Bacillus pneumonicus wirklich wirksamen Serum nicht befriedigend ausgefallen.

Also sehr wahrscheinlich spielen diese Bazillen beim Kaninchenschnupfen eine sekundäre Rolle; kommen sie doch, wie es Laven nachgewiesen hat, im Maul- und Rachenschleim auch gesunder Tiere vor.

Es wäre deshalb wünschenswert, wenn man der Krankheit auch fernerhin ein Interesse hinsichtlich der Feststellung des ätiologischen Agens schenken wollte.

Erklärung der Tafel XIII.

Fig. 1. Kleingehirnlokalisierung des Bacillus pneumonicus. Hämatoxylin-Eosin-Färbung. Zeiß, Ok. 2 Obj. A. Balgauszug 35 cm.

Fig. 2. Ein Teil des nebenstehenden Herdes, die pseudoeosinophilen und eosinophilen Zellen zeigend. (Die rote Punktierung ist naturgetreu aus dem mikroskopischen Bilde der entsprechenden Stelle in das Mikrophotogramm eingetragen worden. Hämatoxylin-Eosin, Zeiß, Obj. D. Ok. 2.

Fig. 3. Bakterienfärbung mit Methylenblau n. Löffler. Viele polynukleäre Zellen ohne sichtbares Plasma, große gequollene Zellen der granulierten Schicht der Kleinhirnrinde, ferner überall zerstreut ovoide Bazillen (darunter in der Mitte auch längere Stäbchen). Zeiß, Ok. 4. Obj. $^1/_{12}$ Hom. Oelim.



Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 19:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

(Aus dem Institut für Hygiene und Bakteriologie an der Universität Strassburg. Direktor: Professor Dr. Forster.)

Zur Diagnose des Rauschbrandes.

Von

Kreistierarzt Dr. **M. Müller.**

(Eingegangen am 11. September 1910.)

In einer Arbeit: „Über die Behinderung der Fäulnis in Organen durch Kochsalz und die Einwirkung von Kochsalz auf die Vitalität pathogener Bakterien in tierischen Geweben"[1]) habe ich, neben der Bedeutung, die das Salzen des Muskels für die Sichergestaltung der Rauschbranddiagnose bietet, auch auf die Bedeutung der Klostridienformen des Rauschbranderregers für die Diagnose hingewiesen. — Arloing, Cornevin und Thomas (1883) sowie Ehlers (1884) haben bereits den Rauschbranderreger gerade in der Klostridienform beobachtet und studiert, und Ehlers hat als erster den Rauschbranderreger infolge dieser ihn charakterisierenden Form den „Klostridien" zugerechnet. Die weitere Fähigkeit des Rauschbranderregers, endständig in der sogenannten „Kochlöffelform" zu sporulieren, führte dazu, bei der bakterioskopischen Rauschbranddiagnose diese letztere Form mehr und mehr in differentialdiagnostischer Hinsicht als ein besonderes Charakteristikum zu betrachten und den Beobachtungen der älteren Autoren eine nebensächliche Bedeutung beizumessen. Durch das übermäßige Betonen der endständigen Sporulation als des Merkmals der charakteristischen Form des Rauschbranderregers und das vielfache Außerachtlassen der Klostridienformen desselben Erregers wurde jedenfalls der bakterioskopische Nachweis des Rauschbrandes auf eine äußerst unsichere Basis gestellt. Das Vorgehen Kitts, den Rauschbranderreger nicht nur als Bazillus, sondern auch wieder als Clostridium sarcophyse-

[1]) Diese Zeitschrift, Bd. VII. H. 1 u. 2


Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 19:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

matos bovis zu bezeichnen, dürfte jedenfalls von praktischen Gesichtspunkten aus erfolgt sein, und mit Rücksicht auf die differentialdiagnostische Bedeutung, die gerade der Klostridienform bei der bakterioskopischen Bestimmung des Rauschbranderregers als der am häufigsten zu beobachtenden Form zukommt, scheint mir der letzteren Bezeichnung sogar der Vorzug zu erteilen zu sein. Der Ansicht Foths,[1]) „daß es nach unserer heutigen Kenntnis der Biologie des Rauschbrandbazillus unzulässig erscheint, eine beliebige vorübergehende, keineswegs immer und überall auftretende Entwicklungsstufe im pleomorphen Formenkreise des Rauschbranderregers für die Nomenklatur zu verwenden", kann nicht beigetreten werden, weil sich ja unser heutiges Bakteriensystem im wesentlichen auf die morphologischen Eigentümlichkeiten aufbaut, und weil eine Klassifizierung der Bakterien auf rein wissenschaftlicher Basis bis jetzt nicht möglich ist. Bei pleomorphen Bakterien wird daher am zweckmäßigsten die charakteristischste Form zur Benennung herangezogen. Mein Zweck war übrigens im wesentlichen der, mit dieser Bezeichnung erneut und vermehrt auf die Bedeutung gerade der Klostridienform für die Rauschbranddiagnose hinzuweisen.

Meine Mitteilung über den Einfluß des Salzens auf rauschbrandige Muskulatur hat Foth dahin aufgefaßt, ich glaube in dem Salzen des brandigen Fleisches ein Mittel gefunden zu haben, um die Rauschbrandbazillen zur Bildung dieser Formen und der Blähformen überhaupt anzuregen, und zwar dergestalt, daß diese Form längere Zeit hindurch beibehalten werde. Auch nach meinen Befunden war die Zahl der Klostridien in gesalzenem Fleisch geringer wie in ungesalzenem, eben weil die plasmolytische Einwirkung des Kochsalzes die Rauschbrandstäbchen „zur schnellen Bildung von Klostridien und diese wieder zur Umwandlung in Sporen anregt". Die Sporenbildung ist also der eigentliche Effekt des Salzens, während ein künstliches Erhalten der Klostridienformen auf längere Zeit hinaus vermittelst des Salzens nicht in Frage kommt. Die Befunde Foths stehen also mit den meinigen in einer erfreulichen Übereinstimmung, wenn in gesalzener Muskulatur nach acht und zehn Tagen sich weniger Klostridien finden als in ungesalzenem Fleische. Der Hinweis auf S. 37 meiner oben erwähnten Arbeit, daß sich bei der mikroskopischen Untersuchung stets Rauschbrandklostridien

[1]) H. Foth, Die Diagnose des Rauschbrandes. Diese Zeitschrift, Bd. VIII, H. 2/3..


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 19:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gefunden haben, bezieht sich selbstverständlich auf die Untersuchung der eingegangenen Impftiere, von denen in den vorhergehenden Sätzen die Rede ist.

Foth negiert weiterhin meine Ansicht, daß die Rauschbrandklostridien ein „charakteristisches" Entwicklungsstadium der Rauschbranderreger sind, weil nach Foth beim Rinde auch rauschbrandähnliche Bakterien anzutreffen sind, die gleichfalls unter Klostridienbildung ihre Sporulation vollziehen. Foth scheint demnach unter einer charakteristischen Form einer Bakterienart nur eine solche zu verstehen, welche dieser Bakterienart allein als unterscheidendes Merkmal zukommt. Ehlers erwähnt bereits die nahe Verwandtschaft des Rauschbrandklostridiums mit dem Klostridium butyricum, und Graßberger und Schattenfroh zählen den Rauschbranderreger infolge seines biologischen Verhaltens zur Gruppe der Buttersäurebazillen. Trotz dieser bekannten Tatsachen bleibt aber das Rauschbrandklostridium ein „charakteristisches" Entwicklungsstadium, weil hierin ein Merkmal gegeben ist, welches geeignet ist, das Gepräge des Rauschbrandbazillus zu erkennen und zu bestimmen. Nicht das Negieren des „charakteristischen", sondern das Negieren der „Spezifität" der Klostridienformen für den Rauschbranderreger ist in der Fothschen Folgerung statthaft. Weil die Klostridien auch bei anderen Bakterienarten anzutreffen sind, sind dieselben für den Rauschbranderreger nicht spezifisch, wohl aber charakterisieren dieselben die Rauschbranderreger. In diesem Sinne gebraucht übrigens Foth an einer anderen Stelle seiner Ausführungen über die Rauschbranddiagnose „charakteristisch", wenn er schreibt: „Im Meerschweinchenversuch ist also bei intramuskulärer Injektion neben dem Sektionsbilde das Ausbleiben von Verbandbildung auf dem Peritoneum charakteristisch". Bei Meerschweinchen, die septischen Infektionen erliegen, trifft man aber häufig Bakterien an, welche auf dem Peritoneum nicht in Kettenform wachsen. Würde Foth aus dieser Tatsache die gleiche Schlußfolgerung für den Rauschbranderreger ziehen, wie er es bezüglich des designierenden Attributes „charakteristisch" bei der Klostridienform des Rauschbranderregers in differentialdiagnostischer Hinsicht getan hat, so müßte er sich auch hier auf den gleichen negierenden Standpunkt stellen. Die Deduktion ist aber ebenso wie jene, daß die Klostridienform ein charakteristisches Entwicklungsstadium des Rauschbranderregers ist, als zu Recht bestehend anzusehen, weil der Befund


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 19:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Foths, daß der Rauschbranderreger im Gegensatz zu den „verbandbildenden“ Bakterien auf dem Peritoneum die Eigenschaft nicht zeigt, bei der tierexperimentellen Diagnose ein „charakteristisches“, wenn auch nicht „spezifisches“ Merkmal ist.

Schließlich erlaube ich mir zu bemerken, daß auch bei meinen Versuchen die Submaxillardrüse nicht regelmäßig zahlreiche und schöne Klostridien aufweist. Dies ist vielmehr nur dann der Fall, wenn der Befund, den ich in dem Nachsatze angab, anzutreffen ist. Wenn nämlich an den nicht zu schnell eingegangenen Impftieren in der Kehlgegend eine ödematöse Schwellung bemerkbar ist, dann enthalten die gefärbten Ausstrichpräparate aus der Maxillardrüse derartige Unmengen von Klostridien, daß man einen Ausstrich aus einer Reinkultur vor sich zu haben glauben kann.

Ich teile übrigens mit Foth die Ansicht, daß der Klostridienbefund im gefärbten Ausstrich, eben weil er nicht spezifisch ist, für sich allein nicht mit Sicherheit zur Stellung der Rauschbranddiagnose berechtigt. Ich glaube aber nicht, daß die differentialdiagnostische Verwertung der Klostridien eine „unendliche Verwirrung“ stiftet. Die Verwirrung und Unsicherheit in der bakteriologischen Rauschbranddiagnose ist nach meinen Erfahrungen bei den meisten mikroskopierenden Praktikern dadurch hervorgerufen worden, daß auf die Bedeutung der Klostridien für die Rauschbranddiagnose ungenügend hingewiesen wurde, und daß das übermäßige Betonen der in „Kochlöffel“- und „Trommelschlägerform“ sporulierenden Rauschbrandstäbchen den Praktikern vielfach die Veranlassung gab, alle möglichen in ähnlicher Weise sporulierenden Kadaverbakterien als „typische Rauschbrandbazillen“ anzusprechen.

Der pathognostische Geruch und der Klostridienbefund geben in allen Fällen eine hinlängliche Sicherheit, das Vorliegen von Rauschbrand als gesichert zu betrachten, und in dem Salzen des Muskels besitzen wir ein ebenso einfaches wie auch praktisch leicht zu handhabendes Mittel, durch die Behinderung einsetzender Fäulnis den bakteriologischen als auch tierexperimentellen Nachweis für das Vorliegen von Rauschbrand zu erleichtern und sicherzugestalten.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 19:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Neue Literatur.

(1. Juni 1910 bis 1. Oktober 1910.)

Zusammengestellt von

Prof. E. Joest.

Allgemeines.

Allgemeines über Infektionserreger.

Marino, F., Culture aérobie des microbes dits anaérobies. Compt. rend. de la Soc. de Biol., Bd. 69, 1910, Nr. 28, S. 247—249.

Godoy, A., Über die Keimung der Sporen. Memorias do Instituto Oswaldo Cruz, Bd. 2, 1910, H. 1, S. 126—130.

Dobrwotski, K., Des microbes producteurs de phénol. Annal. de l'Inst. Pasteur, Bd. 24, 1910, Nr. 7, S. 595—607.

Marks, L. H., Über einen arsenfesten Bakterienstamm. Zeitschr. f. Immunitätsforschg., I. Teil, Orig., Bd. 6, 1910, Nr. 1, S. 293—298.

Hamburger, F., u. **Schey, O.**, Über Inkubationszeit. Wien. klin. Wochenschr., Jahrg. 23, 1910, Nr. 23, S. 816—818.

Hamburger, F., u. **Pollak, R.**, Über Inkubationszeit. Wien. klin. Wochenschr., Jahrg. 23, 1910, Nr. 32, S. 1161—1165.

Kowalenko, A., Studien über sogenannte Mutationserscheinungen bei Bakterien unter besonderer Berücksichtigung der Einzellenkultur. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., Bd. 66, 1910, H. 2, S. 277—290.

Bordet, J., u. **Sleeswyk**, Sérodiagnostic et variabilité des microbes suivant le milieu de culture. Annal. de l'Inst. Pasteur, Bd. 24, 1910, Nr. 6, S. 476—494.

Jahn, E., Über die Ausscheidung von Bakterien durch den Harn und die bakterizide Wirkung desselben. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 55, 1910, H. 4, S. 276—301.

Poppe, K., Zur Frage der Übertragung von Krankheitserregern durch Hühnereier. Zugleich ein Beitrag zur Bakteriologie des normalen Eies. Arbeiten a. d. Kais. Gesundheitsamt, Bd. 34, H. 2, 1910, S. 186—221.

Amako, T., Untersuchungen über das Conradische Ölbad und den Bakteriengehalt der Organe gesunder Tiere. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., Bd. 66, 1910, H. 1, S. 166—176.

Generated on 2019-11-02 19:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Reynolds, M. H., Fundamentals of good state work with infectious diseases of domestic animals. Americ. vet. Review, Bd. 37, 1910, Nr. 3, S. 299—314.

Vierhuff, W., Über den Einfluß von Bakterientoxinen auf das tierische Gewebe. Virchows Archiv, Bd. 201, 1910, H. 3, S. 419—426.

Allgemeines über Immunität.

Nicolau, G., Sur les anticorps hémolytiques naturels chez les animaux domestiques. Dosage de ces anticorps. Compt. rend. de la Soc. de Biol., Bd. 69, 1910, Nr. 28, S. 266—267.

Frouin, A., Distribution de l'antitoxine dans les humeurs et sécrétions des animaux immunisés. Compt. rend. de la Soc. de Biol., Bd. 69, 1910, Nr. 24, S. 29—30.

Kraus, R., u. **Amiradzibi,** Über den Mechanismus der Antitoxinwirkung bei der Heilung. Zeitschr. f. Immunitätsforschg., I. Teil, Orig., Bd. 6, 1910, Nr. 1, S. 1—18.

Michaelis, L., u. **Skwirsky, P.,** Die Empfindlichkeit des Komplementes gegen Fermente. Zeitschr. f. Immunitätsforschg., I. Teil, Orig., Bd. 7, 1910, H. 4, S. 497—506.

Levaditi, C., u. **Mutermilch, St.,** Mécanisme de la phagocytose. Compt. rend. de la Soc. de Biol., Bd. 68, 1910, Nr. 22, S. 1079—1081.

Eisler, M. v., u. **Tsuru, J.,** Über Bindungsverhältnisse der Agglutinine. Zeitschr. f. Immunitätsforschg., I. Teil, Orig., Bd. 6, 1910, H. 2 u. 3, S. 327—331.

Amiradzibi, S., u. **Kaczynski,** Über die Beziehungen der Bakterienpräzipitine zu den Agglutininen. Zeitschr. f. Immunitätsforschg., I. Teil, Orig., Bd. 6, 1910, Nr. 5, S. 694—702.

Fornet, W., u. **Müller, M.,** Praktische und theoretische Präzipitinuntersuchungen. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., Bd. 66, 1910, H. 2, S. 215—246.

Tsuzuki, M., Zur Frage der Beziehungen zwischen Bakteriotropinen und Bakteriolysinen. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 56, 1910, H. 1, S. 86—89.

Pribram, E. E., Über Opsonine des normalen Aktivserums. Wien. klin. Wochenschr., Jahrg. 23, 1910, Nr. 31, S. 1131—1135.

Amiradzibi, S., Zur Frage der Serodiagnose des B. coli, zugleich ein Beitrag zur Verschiedenheit der Antikörper (Agglutinine, Bordet-Gengous Antikörper, anaphylaktische Reaktionskörper). Zeitschr. f. Immunitätsforschg., I. Teil, Orig., Bd. 6, 1910, H. 2 u. 3, S. 338—343.

Biede, A., u. **Kraus, R.,** Über die Giftigkeit heterologer Sera und Kriterien der Anaphylaxie. Zeitschr. f. Immunitätsforschg., I. Teil, Orig., Bd. 7, 1910, H. 4, S. 408—413.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 19:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ascoli, A., Anallergische Sera. Zeitschr. f. Immunitätsforschg., I. Teil, Orig., Bd. 6, 1910, Nr. 1, S. 161—175.

Hartoch, O., Zur Frage der Serumüberempfindlichkeit. Zeitschr. f. Immunitätsforschg., I. Teil, Orig., Bd. 6, 1910, Nr. 1, S. 153—160.

Schittenhelm, A., u. Weichardt, W., Über die Rolle der Überempfindlichkeit bei der Infektion und Immunität. Münch. med. Wochenschr., Jahrg. 57, 1910, Nr. 34, S. 1769—1771.

Friedberger, E., Über die Beziehungen zwischen Überempfindlichkeit und Immunität. Berl. klin. Wochenschr., Jahrg. 47, 1910, Nr. 32, S. 1490 bis 1492.

Friedberger, E., u. Castelli, G., Über Anaphylaxie. VI. Mitteil. Weiteres über die „Antiserumanaphylaxie". Zeitschr. f. Immunitätsforschg., I. Teil, Orig., Bd. 6, 1910, Nr. 1, S. 179—283.

Briot, A., u. Dujardin-Beaumetz, L'anaphylaxie chez les chevaux producteurs de sérum antipesteux. Compt. rend. de la Soc. de Biol., Bd. 69, 1910, Nr. 24, S. 14—15.

Blaizot, L., Un nouveau moyen de désensibiliser les lapins anaphylactisés au sérum de cheval. Compt. rend. de la Soc. de Biol., Bd. 69, 1910, Nr. 27, S. 180—181.

Nadeijde, G., Recherches expérimentales sur l'antianaphylaxie sérique. Compt. rend. de la Soc. de Biol., Bd. 69, 1910, Nr. 28, S. 263—265.

Bru, De l'anaphylaxie. Revue vét., Jahrg. 35 (67), 1910, Nr. 8, S. 465—474.

Briot u. Dopter, Pathogénie des accidents observés au cours de l'immunisation des chevaux contre le méningocoque. Compt. rend. de la Soc. de Biol., Bd. 69, 1910, Nr. 24, S. 10—13.

Leclainche, E., La sérothérapie et ses applications. Revue gén. de Méd. vét., Bd. 16, 1910, Nr. 184, S. 254—268.

Rogers, T. B., Bacterins and vaccines in veterinary practice. Americ. vet. Review, Bd. 37, 1910, Nr. 4, S. 505—509.

Lippmann, H., Über lokale Immunisierung der Eingangspforten von Infektionen. Med. Klinik, 1910, Nr. 38.

Ruediger, E. H., Filtration of immune serums. The Philippine Journ. of Science, Bd. 6, 1909, Nr. 5, S. 382—390.

Methodik.

Hoffmann, Anwendung des Uhlenhuthschen Verfahrens zum Nachweis spärlicher Tuberkelbazillen in Gewebsstücken. Deutsche med. Wochenschr., Jahrg. 36, 1910, Nr. 28, S. 1309—1310.

Meyerstein, W., u. Rosenthal, L. B., Zur Methodik der kulturellen Blutuntersuchung. Münch. med. Wochenschr., Jahrg. 57, 1910, Nr. 27, S. 1432—1434.

Generated on 2019-11-02 19:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Crendiropoulo, M., Un nouveau procédé pour la culture et la séparation des microbes anaérobies. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 55, 1910, H. 3, S. 247—250.

Heim, L., Über anaërobiotische Technik, einige Anaërobier und beginnende Eiweißfäulnis. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 55, 1910, H. 5, S. 337—341.

Poppe, K., Ein einfacher Schüttelapparat. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 55, 1910, H. 6, S. 527—528.

Kolle, W., Krumbein, F., u. **Schürmann, W.**, Die Technik der Immunisierung größerer Tiere und der Serumgewinnung in den Laboratorien des Schweizer Serum- und Impfinstituts. Arb. a. d. Institut z. Erforschg. d. Infektionskrankh. in Bern, H. 6, 1910, S. 74—95.

Van Es, L., Beitrag zur Technik der Schweinepestserum-Gewinnung. Zeitschr. f. Infektionskrankh. usw. der Haustiere, Bd. 7, 1910, H. 5 u. 6, S. 454—457.

Rettger, L. F., A new and improved method of enumerating air bacteria. The Journ. of med. Research, Bd. 22, 1910, Nr. 3, S. 461—468.

Infektionskrankheiten, die bei verschiedenen Tierarten vorkommen können.

Milzbrand.

Preisz, H., Zur Frage der Schutzwirkung der Kapseln beim Milzbrandbazillus. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 55, 1910, H. 6, S. 503—510.

Lazarus, E., Sur la protéolyse de la bactéridie charbonneuse. Annal. de l'Inst. Pasteur, Bd. 24, 1910, Nr. 7, S. 577—594.

Ciuca, A., u. **Stoicescu, G.**, The bacteriological diagnosis of charbon by cultures of the skin. The Journ. of tropic. vet. Science, Bd. 5, 1910, Nr. 2, S. 286—294.

Foth, H., Untersuchungen über die bakteriologische Nachweisbarkeit des Milzbrandbazillus in Kadavern und Kadaverteilen. Zeitschr. f. Infektionskrankh. usw. d. Haustiere, Bd. 8, 1910, H. 1, S. 15—38.

Ascoli, A., u. **Valenti, E.**, Biologische Milzbranddiagnose. Zeitschr. f. Infektionskrankh. usw. d. Haustiere, Bd. 7, 1910, H. 5 u. 6, S. 375—379.

Rumann, Zur Milzbrand-Diagnose. Deutsche tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 18, 1910, Nr. 35, S. 522.

Glöser, K., Noch ein Beitrag zur Bewertung der Körpertemperatur bei der Milzbranddiagnose am lebenden Tiere. Berl. tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 26, 1910, Nr. 31, S. 611—612.

Champetier, Au sujet des cas isolés de fièvre charbonneuse. Recueil de Méd. vét., Bd. 87, 1910, Nr. 17, S. 579—582.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 19:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Charon, Valade u. Texier, La fièvre charbonneuse et l'helminthiase intestinale chez le cheval. Recueil de Méd. vét., Bd. 87, 1910, Nr. 15, S. 505—509.

Horn, A., Milzbrand bei Schweinen und seine Bedeutung für die Entstehung von Seuchenherden. Zeitschr. f. Infektionskrankh. usw. d. Haustiere, Bd. 7, 1910, H. 5 u. 6, S. 458—464.

Hofherr, O., Experimentelle Beiträge zur Milzbrandinfektion des Geflügels durch Fütterung. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 55, 1910, H. 6, S. 434—464.

Schnürer, J., Zur Milzbrandimpfung. Tierärztl. Zentralbl., Jahrg. 33, 1910, Nr. 27, S. 424—425.

Rotz.

Blieck, L. de, Vergleichende Untersuchung über die Erkennungsmittel des Rotzes. Zeitschr. f. Infektionskrankh. usw. d. Haustiere, Bd. 7, 1910, H. 5 u. 6, S. 418—453.

Keyser, F. P., Die Diagnose des Rotzes am Kadaver. Inaug.-Dissert. (Bern), Leiden 1910, 82 Ss.

Schnürer, J., Resultate des diagnostischen Verfahrens bei Rotz im II. Quartale 1910. Tierärztl. Zentralbl., Jahrg. 33, 1910, Nr. 26, S. 404—409.

Konew, D., Präzipitationsreaktion als diagnostische Methode beim Rotze. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 55, 1910, H. 3, S. 251—253.

Haan, J. de, Die Rotzdiagnose mittelst der Komplementbindungsmethode. Berl. tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 26, 1910, Nr. 32, S. 633—638.

Pfeiler, W., Die Serodiagnose der Rotzkrankheit. (Kritisches Sammelreferat.) Zeitschr. f. Infektionskrankh. usw. d. Haustiere, Bd. 7, 1910, H. 3 u. 4, S. 264—289, H. 5 u. 6, S. 465—482.

Harrison, R. H., Diagnosing glanders and tuberculosis in Transit. Americ. vet. Review, Bd. 37, 1910, Nr. 4, S. 492—498.

Springefeld, Über afrikanischen Rotz. Berl. tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 26, 1910, Nr. 23, S. 462—463.

Tuberkulose.

Allgemeines.

de Jong, A., Over de oorzaak der tuberculose. Tijdschrift vor Veeartsenijkunde, Bd. 37, 1910, H. 15, S. 493—510.

Markus, H., Over de frequentie van tuberculose bij het kalf en bij het volwassen rund. Tijdschrift voor Veeartsenijkunde, Bd. 37, 1910, H. 12, S. 386—392.

Overbeek, A. A., Frequentie van tuberculose bij het kalf en bij het volwassen rund. Tijdschrift voor Veeartsenijkunde, Bd. 37, 1910, H. 14, S. 456—458.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 19:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Schroeder, E. C., The relation of the tuberculous cow to public health. The vet. Journ., Bd. 66, 1910, Nr. 421, S. 378—385.

Kinsey, G. W., Tuberculosis; where are we at? Americ. vet. Review. Bd. 37, 1910, Nr. 4, S. 466—474.

Schroeder, E. C., Tuberculosis. An advance copy and a resolution. Americ. vet. Review, Bd. 37, 1910, Nr. 4, S. 475—483.

Morphologie und Biologie des Tuberkelbazillus.

Köhler, P., Beitrag zur färberischen Unterscheidung des Tuberkelbazillus und einiger anderer säurefester Bazillen mit besonderer Berücksichtigung der Alkalifestigkeit. Inaug.-Dissert. (Leipzig), Dresden 1910, 67 Ss.

Levy, M., Über die Färbung der Tuberkelbazillen nach Gasis. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 55, 1910, H. 3, S. 253—255.

Aronson, H., Zur Biologie der Tuberkelbazillen. Berl. klin. Wochenschr., Jahrg. 47, 1910, Nr. 35, S. 1617—1620.

Ditthorn, F., Zur Bakteriolyse der Tuberkelbazillen. Berl. klin. Wochenschr., Jahrg. 47, 1910, Nr. 34, S. 1581—1583.

Lindemann, Beitrag zur Kenntnis der Auflösung von Tuberkelbazillen in Neurin. Zeitschr. f. Immunitätsforschg., I. Teil, Orig., Bd. 7, 1910, H. 1 u. 2, S. 191—196.

Brown, L., u. **Smith, D.,** The cultivation of tubercle bacilli directly from sputum by the use of antiformin. The Journ. of med. Research, Bd. 22, 1910, Nr. 3, S. 517—527.

Frouin, A., Culture du bacille tuberculeux sur la glucosamine et la sarcosine associées. Compt. rend. de la Soc. de Biol., Bd. 68, 1910, Nr. 19, S. 915.

Forster, Beitrag zur Frage der Abtötung von Tuberkelbazillen durch Erhitzung. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 55, 1910, H. 1, S. 78—80.

Basenau, F., Über die Abtötung von Tuberkelbazillen durch Erhitzung. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 55, 1910, H. 1, S. 74 bis 78.

Geipel, P., Ein Beitrag zum Vorkommen des Tuberkelbazillus im Gewebe, sowie zur Änderung seiner Säurefestigkeit. Beiträge z. Klin. d. Tuberkulose, Bd. 17, 1910, H. 1, 51—64.

Infektionswege der Tuberkulose.

Fontes, A., Bemerkungen über die tuberkulöse Infektion und ihr Virus. Memorias do Instituto Oswaldo Cruz, Bd. 2, 1910, H. 1, S. 141 bis 146.

Generated on 2019-11-02 19:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Grüner, O., u. Hamburger, F., Experimentelle Untersuchungen über die Tuberkuloseinfektion. Beiträge z. Klin. d. Tuberkulose, Bd. 17, 1910, H. 1, S. 1—37.

Ten Sande, A., Tuberculose bij kalveren tengevolge van het gebruik van besmette melk en afvalproducten der zuivelbereiding. Tijdschrift voor Veeartsenijkunde, Bd. 37, 1910, H. 16, S. 556—558.

Jessen, F., u. Rabinowitsch, L., Über das Vorkommen von Tuberkelbazillen im kreisenden Blute und die praktische Bedeutung dieser Erscheinung. Deutsche med. Wochenschr., Jahrg. 36, 1910, Nr. 24, S. 1116—1118.

Acs-Nagy, Lt., Über das Vorkommen von Tuberkelbazillen im zirkulierenden Blut. Wien. klin. Wochenschr., Jahrg. 23, 1910, Nr. 37, S. 1313 bis 1316.

Leuenberger, Plazentare und kongenitale Tuberkulose. Hegars Beitr. z. Geburtsh., Bd. 15, 1910, H. 3.

Aufrecht, Der Infektionsweg der Lungentuberkulose; seine klinische und therapeutische Bedeutung. Berl. klin. Wochenschr., Jahrg. 47, 1910, Nr. 39, S. 1773—1776.

Cobbett, L., The portals of entry of the tubercle bacilli which cause phthisis. The Journ. of Pathol. and Bacteriol., Bd. 14, 1910, Nr. 4, S. 563—604.

Bartel, J., Über Tuberkuloseinfektion im Säuglingsalter des Meerschweinchens. Wien. klin. Wochenschr., Jahrg. 23, 1910, Nr. 28, S. 1025 bis 1029.

Klinik und patholog. Anatomie der Tuberkulose.

Helmholz, H. F., u. Toyofuku, T., Histologische Untersuchungen über die ersten Veränderungen nach der Tuberkuloseinfektion. Beiträge z. Klin. d. Tuberkulose, Bd. 17, 1910, H. 1, S. 39—50.

Mitter, S. U., A case of generalised tuberculosis in a macacus. The Journ. of tropic. vet. Science, Bd. 5, 1910, Nr. 2, S. 281—283.

Hart, C., Über sekundäre Infektion mit Tuberkelbazillen und deren saprophytisches Wachstum nebst einigen Schlußfolgerungen. Deutsche med. Wochenschr., Jahrg. 36, 1910, Nr. 27, S. 1265—1269.

Fischer, W., Reaktivierte Tuberkulose bei Tumorkachexie und chronischen Krankheiten. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. 99, 1910, H. 3 u. 4.

Neumann, E., Die Leukämie des Rindes und ihre Beziehungen zur Tuberkulose. Berl. tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 26, 1910, Nr. 29, S. 579 bis 581.

Sticker, A., u. Löwenstein, E., Über Lymphosarkomatose, Lymphomatose und Tuberkulose. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 55, 1910, H. 4, S. 267—275.

Rieken, H., Untersuchungen über die Virulenz anscheinend gesunder Lebern, bei denen lediglich die portalen Lymphdrüsen tuberkulös erkrankt sind. Inaug.-Dissert. (Gießen), Göttingen 1910.



Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 19:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Chaussé, P., La tuberculose mésentérique occulte réalisée expérimentalement chez le chien. Recueil de Méd. vét., Bd. 87, 1910, Nr. 17. S. 574—579.

Marggraff, Über Kehlkopftuberkulose. Münch. tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 54, 1910, Nr. 34, S. 579.

Monvoisin, La composition du lait des vaches tuberculeuses. Recueil de Méd. vét., Bd. 87, 1910, Nr. 12, S. 250—251.

Frosch, P., u. Hertha, K., Ein Beitrag zur Kenntnis der Ziegentuberkulose. Zeitschr. f. Infektionskrankh. usw. d. Haustiere, Bd. 8, 1910, H. 1. S. 63—90.

Diagnostik der Tuberkulose.

Trunk, H., Über einige neuere Methoden der Anreicherung und Färbung des Tuberkulosebazillus. Wien. klin. Wochenschr., Jahrg. 23, 1910. Nr. 29, S. 1076—1078.

Kayser, H., Vergleichende Untersuchungen mit neueren Methoden des Tuberkelbazillennachweises. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 55, 1910, H. 1, S. 91—94.

Finkelstein, I. A., Die neuesten Methoden des bakteriologischen Tuberkelbazillennachweises in verschiedenen pathologischen Exkreten. Berl. klin. Wochenschr., Jahrg. 47, 1910, Nr. 23, S. 1059—1062.

Jörgensen, G., Über den Wert verschiedener Homogenisierungs- und Sedimentierungsmethoden behufs des Nachweises von Tuberkelbazillen im Sputum. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., Bd. 66, 1910, H. 2. S. 315—335.

Herzfeld, E., Vergleichende Untersuchungen mit der Antiformin-Ligroin und Ellermann-Erlandsenschen Methode zum Nachweis von Tuberkelbazillen im Sputum. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., Bd. 66, 1910, H. 2, S. 336—340.

Tallgren, H., Der Lungenschleimfänger nach Graae und Tallgren. Berl. tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 26, 1910, Nr. 29, S. 577.

Siegesmund, K., Über die Stärke verschiedener Tuberkuline, gemessen nach der deutschen staatlichen Prüfungsmethode. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., Bd. 66, 1910, H. 3, S. 357—382.

Kraus, R., u. Volk, R., Über die Spezifität der intrakutanen Tuberkulinreaktion und über die Frühreaktion mit Tuberkelbazillen. Zeitschr. f. Immunitätsforschg., I. Teil, Orig., Bd. 6, 1910, Nr. 5, S. 683—693.

Erlandsen, A., u. Petersen, O. V. C. E., Untersuchungen über die diagnostische Bedeutung des Tuberkulintiters. Beiträge z. Klinik d. Tuberkulose, Bd. 16, 1910, H. 3, S. 291—325.

Christiansen, M., u. Stub, C. J., Tuberkulin-Ophthalmoreaktionens Vaerdi. Maanedsskrift for Dyrlaeger, Bd. 22, 1910, H. 8, S. 161—180.


Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 19:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Täuber, B., Über die Wirkung der hauptsächlichen im Tuberkulin und in den zu den lokalen Tuberkulinreaktionen verwendeten Tuberkulinlösungen enthaltenen nichtspezifischen Bestandteilen auf die Augen-, Scheidenschleimhaut und die äußere Haut des Rindes. Inaug.-Dissert. (Leipzig), Dresden 1910. 58 Ss.

Möllers, B., Die Tuberkulinprüfung der zur Kindermilchgewinnung dienenden Kühe. Berl. klin. Wochenschr., Jahrg. 47, 1910, Nr. 26, S. 1228 bis 1230.

Bolle, C., Schlungbaum u. **Schroeder**, Zur Frage der Tuberkulinprüfung der Kindermilchkühe. Berl. klin. Wochenschr., Jahrg. 47, 1910, Nr. 26, S. 1227—1228.

Citron, J., u. **Klinkert, D.**, Über den biologischen Nachweis lipoider Substanzen durch die Komplementbindungsmethode im Blut und Harn bei Tuberkulose und deren Bedeutung. Berl. klin. Wochenschr., Jahrg. 47, 1910, Nr. 35, S. 1614—1617.

Finzi, G., Recherches sur le sérum d'animaux atteints de tuberculose et d'entérite chronique. Compt. rend. de la Soc. de Biol., Bd. 69, 1910, Nr. 24, S. 4—5.

Harrison, R. H., Diagnosing glanders and tuberculosis in Transit. Americ. vet. Review, Bd. 37, 1910, Nr. 4, S. 492—498.

Rautmann, H., Die Diagnostik der anzeigepflichtigen Formen der Rindertuberkulose. Arb. d. Landwirtschaftskammer f. d. Prov. Sachsen, 19. Heft, Halle a. d. S. 1910. 27 Ss.

Bekämpfung der Tuberkulose im allgemeinen und Tuberkuloseimmunität.

Steinbrück, Die Bekämpfung der Tuberkulose nach dem neuen Viehseuchengesetz. Berl. tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 26, 1910, Nr. 27, S. 551 bis 556.

Klimmer, Die Rindertuberkulose und ihre Bekämpfung (Vortrag, gehalten in der Ökonom. Gesellsch. im Königr. Sachsen am 12. Nov. 1909). (Ohne Ortsangabe und Jahreszahl.) 24 Ss.

Moussu, G., De la lutte contre la tuberculose du bétail. Recueil de Méd. vét., Bd. 87, 1910, Nr. 11, S. 353—363.

Eber, A., Die Bekämpfung der Tuberkulose in den Schweinebeständen. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg., Jahrg. 20, 1910, H. 10, S. 321—326.

Strubell u. **Felber**, Nachtrag zu der Arbeit: „Über den tuberkulo-opsonischen Index beim Menschen und beim Rind". Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 55, 1910, H. 1, S. 72—74.

Vallardi, C., Über Tuberkulose-Anaphylaxie. Zeitschr. f. Immunitätsforschg., I. Teil, Orig., Bd. 7, 1910, H. 3, S. 381—388.

Finzi, G., L'anaphylaxie passive à l'égard de l'endotoxine du bacille tuberculeux. Compt. rend. de la Soc., Bd. 68, 1910, Nr. 23, S. 1099—1100.

Generated on 2019-11-02 19:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Onaka, M., Weitere Studien über die Übertragbarkeit der Tuberkulinüberempfindlichkeit. Zeitschr. f. Immunitätsforschg., I. Teil, Orig., Bd. 7. 1910, H. 4, S. 507—514.

Hamburger, F., u. **Monti, R.**, Über Tuberkulinimmunität. Münch. med. Wochenschr., Jahrg. 57, 1910, Nr. 25, S. 1330—1331.

Hamburger, F., u. **Monti, R.**, Über Tuberkulinimmunität. Beiträge z. Klinik d. Tuberkulose, Bd. 16, 1910, H. 3, S. 271—286.

Hajnal, J., Die Heilwirkung des Tuberkulins. Berl. tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 20, 1910, Nr. 39, S. 753—757.

Rosenbach, F. J., Ein neues Tuberkulin. Deutsche med. Wochenschr., Jahrg. 35, 1910, Nr. 33, S. 1413—1517, Nr. 34, S. 1553—1557.

Ruppel, W. G., u. **Rickmann, W.**, Über Tuberkuloseserum. Zeitschr. f. Immunitätsforschg., I. Teil, Orig., Bd. 6, 1910, H. 2 u. 3, S. 344—389.

Ruppel, W. G., Über Tuberkuloseserum und Tuberkulose-Sero-Vakzin. Berl. tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 26, 1910, Nr. 25, S. 495—496.

Arloing, S., Antituberculous vaccination in the ox. The vet. Journ., Bd. 66, 1910, Nr. 420, S. 315—325.

Klimmer, M., Et Bidrag til Kvaegtuberkulosens Bekaempelse. Maanedsskrift for Dyrlaeger, Bd. 22, 1910, H. 10, S. 209—222.

Edelmann, Staatliche Versuche zur Immunisierung der Rinder gegen Tuberkulose. Bericht über d. Vet.-Wesen im Königreich Sachsen f. d. Jahr 1909, 54. Jahrg., 1910, S. 216—236.

Pseudotuberkulose.

Panisset, L., Étude de l'infection du cobaye par le microbe de Preisz-Nocard. Annal. de l'Inst. Pasteur, Bd. 24, 1910, Nr. 6, S. 519—527.

Mießner u. **Trapp**, Der chronische infektiöse Darmkatarrh des Rindes. Enteritis chronica infectiosa bovis. Berl. tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 26, 1910, Nr. 33, S. 593—595.

Bugge, G., u. **Sach, H.**, Über eine Mischinfektion von Coccidiose und Pseudotuberkulose bei einem Rinde. Berl. tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 26. 1910, Nr. 30, S. 649—650.

Durch Anaëroben erzeugte Krankheiten.

Camus, J., Lésions macroscopiques tardives du tétanos expérimental guéri. Compt. rend. de la Soc. de Biol., Bd. 69, 1910, Nr. 25, S. 70—71.

Weston, E. A., Tetanus as a sequel to operation for umbilical hernia by ligature. Americ. vet. Review, Bd. 37, 1910, Nr. 3, S. 371—372.

Wölffer, P., Zwei Fälle von Starrkrampf beim Rinde. Berl. tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 26, 1910, Nr. 31, S. 612.

Parker Hitchens, A., The preventive dose of tetanus antitoxin for the horse: its relation to the american unit. Americ. vet. Review, Bd. 37, 1910, Nr. 5, S. 597—610.



Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Solieri, S., Über die Tetanusprophylaxe mittelst der präventiven Injektion von antitoxischem Serum. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd 54, 1910, H. 2, S. 141—154.

Poczka, Behandlung des Wundstarrkrampfes beim Pferde mit hohen Antitoxingaben. Deutsche tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 18, 1910, Nr. 26, S. 384.

Moore, J., Bacelli's treatment of tetanus by hypodermic injections of a solution of carbolic acid. The vet. Journ., Bd. 66, 1910, Nr. 421, S. 412—414.

Berg, I., En Stivkrampekur. Maanedsskrift for Dyrlaeger, Bd. 22, 1910, H. 11, S. 231—240.

Gallier, A., Le non-emploi du serum antitétanique, à titre préventif, dans le cas de castration, est-il une cause génératrice de responsabilité si le tétanos survient dans un délai de un mois à cinq semaines? Recueil de Méd. vét., Bd. 87, 1910, Nr. 17, S. 582—589.

Foth, H., Die Diagnose des Rauschbrandes. II. Abhandlung. Zeitschr. f. Infektionskrankh. usw. d. Haustiere, Bd. 8, 1910, H. 2 u. 3, S. 117—139.

Godoy, A., Un nouveau vaccin contre le charbon symptomatique. Memorias do Instituto Oswaldo Cruz, Bd. 2, 1910, H. 1, S. 11—21.

Mayer, Malignes Ödem am Schlauch eines Ochsen. Münch. tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 54, 1910, Nr. 29, S. 489—490.

Mohler, J. R., Lip-and-leg ulceration (necrobacillosis) its cause and treatment. Americ. vet. Review, Bd. 37, 1910, Nr. 3, S. 315—327.

Eitererreger und verschiedene andere Infektionserreger.

Zangemeister, W., Über die Verbreitung der Streptokokken im Hinblick auf ihre Infektiosität und ihre hämolytische Eigenschaft. Münch. med. Wochenschr., Jahrg. 57, 1910, Nr. 24, S. 1268—1271.

Laabs, Vergleichende Untersuchungen über den Streptococcus equi und andere pathogene Streptokokken. Zeitschr. f. Veterinärkunde, Jahrgang 22, 1910, H. 8 u. 9, S. 361—387.

Hoessli, H., Das Verhalten der Streptokokken gegenüber Plasma und Serum und ihre Umzüchtung. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 55, 1910, H. 2, S. 135—141.

Huggenberg, E., Untersuchungen über Phagozytose der Streptokokken. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 55, 1910, H. 1, S. 53—72.

Marxer, A., Zur Kenntnis der Streptokokken und des Antistreptokokkenserums. Berl. klin. Wochenschr., Jahrg. 47, 1910, Nr. 34, S. 1583 bis 1585.

Matsuda, T., Studien über das Komplementbindungsphänomen bei hämorrhagischer Septikämie. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., Bd. 66, 1910, H. 3, S. 383—392.



Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 19:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Hale, F. E., u. **Melia, Th. W.,** Studies on inhibition, attenuation and rejuvenation of bacillus coli. The Journ. of infectious Diseases. Bd. 7, 1910, Nr. 4, S. 587—598.

Sobernheim, G., u. **Seligmann, E.,** Beiträge zur Biologie der Enteritisbakterien. Zeitschr. f. Immunitätsforschg., I. Teil, Orig., Bd. 6, 1910. H. 2 u. 3, S. 401—512; Bd. 7, 1910, H. 3, S. 342—352.

O'Brien, R. A., Guinea-pigs as chronic carriers of an organism belonging to the food-poisoning group. The Journ. of Hyg., Bd. 10, H. 2. S. 231—236.

Petrie, G. F., u. **O'Brien, R. A.,** A Guinea-pig epizootic associated with an organism of the food-poisoning group but probably caused by a filterpasser. The Journ. of Hyg., Bd. 10, 1910, H. 2, S. 287—305.

Bahr, L., Zur rationellen Vertilgung von Ratten mit Hilfe von Präparaten des Laboratoriums unter besonderer Berücksichtigung des Ratinsystems. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg., Jahrg. 20, 1910, H. 12. S. 389—393.

Baß, E., Beitrag zur Erkenntnis der Aujeszkyschen Krankheit oder der infektiösen Bulbärparalyse. Deutsche tierärztl. Wochenschr., Jahrgang 18, 1910, Nr. 27, S. 396—397.

Cocciante, N., Contributo alla patogenesi della cachessia acquosa. Il moderno Zooiatro, Jahrg. 4, 1910, Nr. 7, S. 246—263.

Souza, A. de, Arruda, J., u. **Pinto, M.,** Report on experiments undertaken to discover whether the common domesticated animals of Terceira Island are affected by plague. The Journ. of Hyg., Bd. 10, 1910, Nr. 2, S. 196—208.

States, H. E., Aphthous fever or foot-and-mouth disease. Americ. vet. Review, Bd. 37, 1910, Nr. 4, S. 452—465.

Aktinomykose, Botryomykose und andere Mykosen.

Scheel, R., Ein Beitrag zur Ätiologie der Aktinomykose des Rindes. Arb. a. d. bakteriol. Laboratorium d. städt. Schlachthofes in Berlin, 1910, H. 2.

Morel, G., Actinomycose pulmonaire massive d'origine intestinale chez un boeuf. Journ. de Méd. vét., Bd. 61, 1910, juillet, S. 389—391.

Reinhardt, Botryomykose. Münch. tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 54, 1910, Nr. 33, S. 563.

Fracaro, B., Botryomycosis following castration in the pig. The vet. Journ., Bd. 66, 1910, Nr. 420, S. 347—348.

Blasi u. **Tessè,** Un caso di botriomicosi generalizzata in un bovino da macello. Il moderno Zooiatro, Sez. scient., Jahrg. 4, 1910, Nr. 5, S. 198—201.

Gasse, R., Ein Beitrag zur Pathogenität der Hefen. Monatshefte f. prakt. Tierheilkunde, Bd. 21, 1910, H. 11 u. 12, S. 497—509.



Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Tollwut.

Lentz, O., Pathologie und Therapie der Tollwut. Deutsche med. Wochenschr., Jahrg. 36, 1910, Nr. 27, S. 1257—1262.

Gaiger, S. H., Rabies. The Journ. of tropic. vet. Science, Bd. 5, 1910, Nr. 2, S. 277—280.

Koch, J., Studien zur Ätiologie der Tollwut. (2. Mitteilg.) Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., Bd. 66, 1910, H. 6, S. 443—454.

Keysser, Fr., Über die Bedeutung und Spezifität der Lentzschen Passagewutkörper. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., Bd. 66, 1910, H. 2, S. 262—276.

Ganslmayer, H., Über das Vorkommen der Negrischen Körperchen in den Speicheldrüsen bei Wut. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 55, 1910, H. 6, S. 487—493.

De Vine, J. F., Rabies and its methods of control in New York State. Americ. vet. Review, Bd. 37, 1910, Nr. 5, S. 581—596.

Babes, V., Über die Wirkung der Karbolsäure auf das Wutvirus. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 55, 1910, H. 1, S. 27—30.

Kozewaloff, S., Über komplementbindende und rabizide Substanzen im Blute wutkranker Kaninchen. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 54, 1910, H. 6, S. 564—566.

Konrádi, D., Die Vererbung der Immunität gegen Lyssa. Berl. tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 26, 1910, Nr. 24, S. 480—483, Nr. 25, S. 496 bis 498, Nr. 26, S. 512—514, Nr. 27, S. 540—542.

Heller, O., u. **Rothermundt, M.,** Die Verbreitung und Bekämpfung der Hundswut in der Schweiz während der letzten 10 Jahre und die Ergebnisse der Schutzimpfung nach Berichten der Pasteurabteilung. Arb. a. d. Institut z. Erforschg. d. Infektionskrankh. in Bern, H. 6, 1910, S. 35—46.

Infektionskrankheiten des Pferdes.

Pricolo, A., Recherches expérimentales sur le streptocoque de la gourme. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 55, 1910, H. 5, S. 352 bis 360.

Todd, A. G., Strangles. The vet. Journ., Bd. 66, 1910, Nr. 422, S. 440 bis 460.

Drouet u. **Rouaud,** Abcès gourmeux du médiastin communiquant avec un phlegmon sous-sternal. Revue gén. de Méd. vét., Bd. 15, 1910, Nr. 180, S. 695—697.

Zörner, A., Impfversuche zur Bewertung von Dr. Schreibers Druselymphe. Arch. f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilkunde, Bd. 36, 1910, H. 4 u. 5, S. 532—582.



Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 19:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Pfeiler, W., Beiträge zur ätiologischen Erforschung der Brustseuche. Zeitschr. f. Infektionskrankh. usw. der Haustiere, Bd. 8, 1910, H. 2 u. 3, S. 155—210.

Bochberg, Behandlung der Brustseuche mit Atoxyl. Zeitschr. f. Veterinärkunde, Jahrg. 22, 1910, H. 7, S. 332—334.

Finzi, G., Epididymo-vaginalite infectieuse épidémique du cheval. Revue gén. de Méd. vét., Bd. 16, 1910, Nr. 183, S. 129—150.

Perrucci, Über die Ätiologie der infektiösen Paraplegie des Pferdes. Deutsche tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 18, 1910, Nr. 28, S. 409 bis 412, Nr. 29, S. 425—429, Nr. 30, S. 443—444.

Abderhalden, E., u. Frei, W., Über das Verhalten des Blutes (Plasma resp. Serum und rote Blutkörperchen) von an perniziöser Anämie erkrankten Pferden gegen Saponin. Arch. f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilkunde, Bd. 36, 1910, H. 4 u. 5, S. 423—431.

Huber, E., Die Paratyphus B-ähnlichen Bakterien des Pferdedarmes. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 56, 1910, H. 1, S. 1—28.

Infektionskrankheiten des Rindes.

Grosso, G., La diarrea infettiva nei giovani vitelli con ispeciale riguardo alla sieroterapia di essa. La Clinica vet., Sezione pratica settimanale, 1910, Nr. 22, 23, 24, 25.

Oppenheim, Der ansteckende Scheidenkatarrh der Rinder. Tierärztl. Zentralbl., Jahrg. 33, 1910, Nr. 26, S. 409—411.

Wilson, A., Contagious granular vaginitis in cattle, and its relation to sterility and abortion. The vet. Journ., Bd. 66, 1910, Nr. 422, S. 460—482.

Sorensen, A. I., Granular veneral disease of cattle — infectious vaginal catarrh — infectious vaginitis. Americ. vet. Review, Bd. 37, 1910, Nr. 5, S. 646—649.

Springefeldt, F., Die Lungenseuche der Rinder in Adamaua. Berl. tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 26, 1910, Nr. 31, S. 610.

Ruediger, E. H., Immunizing cattle against anticattle-plague serum. The Journ. of tropic. vet. Science, Bd. 5, 1910, H. 3, S. 430—436.

Ruediger, E. H., Observations on cattle plague in the Philippine Islands and the methods employed in combating it. The Journ. of tropic. vet. Science, Bd. 5, 1910, H. 3, S. 420—429. The Philippine Journ. of Science, Bd. 6, 1909, Nr. 5, S. 333—340.

Raymond, F., Infectious lymphangitis in cattle. The Journ. of tropic. vet. Science, Bd. 5, 1910, Nr. 2, S. 213—232.



Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 19:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Infektionskrankheiten anderer Wiederkäuer.

Milbradt, Die Bradsot der Schafe. Berl. tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 26, 1910, Nr. 28, S. 562—563.

Finzi, G., Recherches sur le sérum des moutons infectés par le bacille de Preisz-Nocard et des chevaux cachectiques. Remarques sur les propriétés de certains sérums pathologiques. Compt. rend. de la Soc. de Biol., Bd. 69, 1910, Nr. 25, S. 64—66.

Firket, Ch., Stomatite papillomateuse épizootique chez les chèvres du Congo. Annal. de Méd. vét., Jahrg. 59, 1910, Nr. 7, S. 369—373.

Gaertner, A., Über eine neue Schafseuche, bedingt durch einen Diplococcus (Streptococcus) lanceolatus. Berl. tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 26, 1910, Nr. 30, S. 595—597. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 54, 1910, H. 6, S. 548—563.

Dubois, Divers cas de fièvre de Malte, d'origine ovine, chez l'homme. Revue vét., Jahrg. 35 (67), 1910, Nr. 9, S. 540—543.

Infektionskrankheiten des Schweines.

Vanney, A., De la réaction précipitante dans le rouget. Compt. rend. de la Soc. de Biol., Bd. 69, 1910, Nr. 26, S. 138—139.

Scholl, La séro-vaccination contre le rouget du porc (son application en Belgique). Revue gén. de Méd. vét., Bd. 16, 1910, Nr. 182, S. 65 bis 69.

Felbaum, Zur Rotlaufimpfung. Berl. tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 26, 1910, Nr. 23, S. 463—464.

Sande, K. v., Zur Rotlaufimpfung. Berl. tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 26, 1910, Nr. 26, S. 511—512.

Falk, H., Einfluß der Misch- u. Sekundärinfektion auf den Rotlaufbazillus und die Rotlaufimmunität. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 55, 1910, H. 6, S. 464—487.

Helfers, A., Wird durch die Lorenzsche Schutzimpfung der Rotlauf der Schweine verbreitet? Zeitschr. f. Infektionskrankh. usw. d. Haustiere, Bd. 7, 1910, H. 5 u. 6, S. 405—417.

Meyer, Wird durch die Lorenzsche Schutzimpfung der Rotlauf verbreitet? Berl. tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 26, 1910, Nr. 38, S. 737—740.

Poppe, K., Der Krafftsche Impfstoff gegen Schweineseuche. Berl. tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 26, 1910, Nr. 26, S. 509—511.

Tillmann, Ergebnisse meiner Impfungen mit Suptol-Burow. Berl. tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 26, 1910, Nr. 39, S. 758.

Martens, Zur Frage der Schweineseuche und Schweinepest. Berl. tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 26, 1910, Nr. 24, S. 477—478.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 19:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Hutyra, F., Die Bekämpfung der Schweinepest und der Schweineseuche mit besonderer Berücksichtigung der Schutzimpfungen. Zeitschr. f. Infektionskrankh. usw. d. Haustiere, Bd. 8, 1910, H. 1, S. 1—14.

Dammann u. **Stedefeder**, Untersuchungen über Schweinepest. Arch. f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilkunde, Bd. 36, 1910, H. 4 u. 5. S. 432—482.

Uhlenhuth u. **Böing**, Chlamydozoenbefunde bei Schweinepest. Hufelandische Gesellschaft, Sitzung v. 14. Juli 1910. Berl. klin. Wochenschr., Jahrg. 47, 1910, Nr. 32, S. 1514—1515.

Rüther, R., Zur Sichtbarkeit des Schweinepesterregers. Hannover 1910. 62 Ss.

Sande, K. v., Der Erreger der Schweinepest ist ein filtrierbares Virus. Berl. tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 26, 1910, Nr. 29, S. 581—582.

Pekar, J., Zur Schweinepestfrage. Berl. tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 26, 1910, Nr. 31, S. 610—611.

Rickmann, W., Untersuchungen über die Wirksamkeit des Bacillus suipestifer und verschiedener Antisera. Arch. f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilkunde, Bd. 36, 1910, H. 3, S. 249—304.

Infektionskrankheiten der Karnivoren.

Krage, P., Untersuchungen über die Präputialblennorhoe des Hundes. Zeitschr. f. Infektionskrankh. usw. d. Haustiere, Bd. 7, 1910, H. 5 u. 6, S. 380—404.

Ferry, U. S., A preliminary report of the bacterial findings in canine distemper. Americ. vet. Review, Bd. 37, 1910, Nr. 4, S. 499—504.

Piorkowski, Über neue Erfolge bei der Behandlung mit Hundestaupe-Serum „Dr. Piorkowski". Berl. tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 26, 1910, Nr. 37, S. 723—724.

Infektionskrankheiten der Vögel.

Raymond, F., Fowl cholera (Pasteurellosis). The Journ. of tropic. vet. Science, Bd. 5, 1910, H. 3, S. 371—396.

Preuß, O., Beitrag zur pathologischen Anatomie der Geflügelcholera. Inaug.-Dissert. (Bern), Berlin 1910, 63 Ss.

Bordet, J., u. **Fally, V.**, Le microbe de la diphthérie des poules. Annal. de l'Inst. Pasteur, Bd. 24, 1910, Nr. 7, S. 563—568.

Vianna, S., Transmissao, por contagio, da diphtheria aviaria av coelho. Revista de Med. vet., Jahrg. 9, 1910, Nr. 103, S. 206—207.

Cobbett, L., u. **Graham-Smith, G. S.**, An ivestigation of the pathology of „grouse disease". The Journ. of Hyg., Bd. 10, 1910, Nr. 1, S. 1—36.

Dubois, La fièvre de Malte chez les poules. Revue vét., Jahrg. 35 (67), 1910, Nr. 8, S. 490—492.



Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 19:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Parasitäre Krankheiten.

Allgemeines.

Petschenko, B. de, Contribution à l'étude de l'immunité chez les protozoaires. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 56, 1910, H. 1, S. 90—92.

Scheben, L., Notizen aus Deutsch-Südwestafrika, Berl. tierärztl. Wochenschrift, Jahrg. 26, 1910, Nr. 24, S. 478—480.

Galli-Valerio, B., Notes de parasitologie et de technique parasitologique. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 56, 1910, H. 1, S. 43—47.

Piroplasmosen.

Schultze, Über Schutzimpfungen gegen die Hämoglobinurie der Rinder. Berl. tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 26, 1910, Nr. 37, S. 721—723.

Theiler, A., Texasfieber, Rotwasser und Gallenkrankheit der Rinder. Zeitschrift f. Infektionskrankh. usw. d. Haustiere, Bd. 8, 1910, H. 1, S. 39—62.

Theiler, A., Gall-sickness of South-Afrika. (Anaplasmosis of cattle.) The Journ. of comp. Pathol. and Therap., Bd. 23, 1910, H. 2, S. 98—115.

Dodd, S., Experiments in connection with the treatment of cattle affected with redwater, with trypanblue, and trypanred. The vet. Journ., Bd. 66, 1910, Nr. 421, S. 394—411.

Gonder, R., Über die Entwicklung von Piroplasma parvum in den Organen von küstenfieberkranken Rindern. Berl. tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 26, 1910, Nr. 27, S. 537—539.

Dodd, S., Piroplasmosis of cattle in Queensland. The Journ. of comp. Pathol. and Therap., Bd. 23, 1910, H. 2, S. 141—160.

Jowett, W., Biliary fever or malignant jaundice of the dog (canine piroplasmosis). The drug treatment. The Journ. of tropic. vet. Science, Bd. 5, 1910, Nr. 2, S. 257—276.

Nuttall, G. H. F., The drug treatment of canine piroplasmosis. The Journ. of tropic. vet. Science, Bd. 5, 1910, H. 3, S. 437—463.

Yakimoff, W. L., Kohl-Yakimoff, N., u. **Korssak, D. W.,** Hämatoparasitologische Notizen. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 55, 1910, H. 5, S. 370—373.

Trypanosomenkrankheiten.

Bouet, G., u. **Roubaud, E.,** Expériences diverses de transmission des trypanosomes par les glossines. Annal. de l'Inst. Pasteur, Bd. 24, 1910, Nr. 8, S. 658—667.

Bevan, L. E. W., u. **Macyregor, M. E.,** Note on the passage of a human trypanosome through domestic animals. The Journ. of comp. Pathol. and Therap., Bd. 23, 1910, H. 2, S. 160—167.

Generated on 2019-11-02 19:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Jaffé, J., Über trypanozide Eigenschaften der Organe und ihrer Extrakte. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 55, 1910, H. 6, S. 519 bis 527.

Lanfranchi, A., Contributo alla conoscenza del potere tripanolitico della milza in alcune tripanosomiasi. Il moderno Zooiatro, Sez. scient., Jahrg. 4, 1910, Nr. 5, S. 166—174.

Daels, F., Beitrag zum Studium des Antagonismus zwischen den Karzinom-, Spirillen- und Trypanosomeninfektionen. Arch. f. Hyg., Bd. 72, 1910. H. 4, S. 257—306.

Lanfranchi, A., Sur quelques trypanosomiases. Revue gén. de Méd. vét., Bd. 16, 1910, Nr. 184, S. 268—270.

Knuth, P., u. **Rauchbaar, G.,** Zum Vorkommen von Trypanosomen bei Rindern in Deutschland. Berl. tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 26, 1910, Nr. 31, S. 609—610.

Knuth, P., Rauchbaar, G., u. **Morgenstern, P.,** Nachweis von Trypanosomen beim Rinde im Kreise Oberwesterwald mittelst Züchtung in Blut-Bouillon. Berl. tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 26, 1910, Nr. 27, S. 539—540.

Knuth, P., u. **Rauchbaar, G.,** Weitere Nachforschungen nach Trypanosomen beim Rinde im Kreise Oberwesterwald nebst einem Beitrag zur Kenntnis der in deutschen Stechfliegen (Spezies: Tabanus und Haematopota) parasitierenden Flagellaten. Zeitschr. f. Infektionskrankh. usw. d. Haustiere, Bd. 8, 1910, H. 2 u. 3, S. 140—154.

Stockman, S., Preliminary note on a trypanosome of british cattle. The Journ. of comp. Pathol. and Therap., Bd. 23, 1910, H. 2, S. 189—192.

Trypanosoma americanum n. sp., a trypanosome which appears in cultures made from the blood of american cattle. (Preliminary notice.) The Journ. of tropic. vet. Science, Bd. 5, 1910, Nr. 2, S. 290—308.

Schönebeck, Beobachtung eines anscheinend pathogenen, zur Gruppe des Trypanosoma theileri gehörigen Trypanosoms in Deutsch-Ostafrika, zugleich ein Beitrag zur Behandlung und Prophylaxe der Trypanose. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. 14, 1910, Nr. 17, S. 548—550.

Kleine, Trypanosomenbefunde am Tanganyka und andere Beobachtungen. Deutsche med. Wochenschr., Jahrg. 36, 1910, Nr. 30, S. 1400—1403.

Parlosévici, T., Recherches sur l'application de la méthode Wassermann dans le diagnostic de la dourine. Arhiva vet., Jahrg. 7, 1910, Nr. 2, S. 69—82.

Fröhner, Die Behandlung der Beschälseuche mit Arsenophenylglyzin. Berl. tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 26, 1910, Nr. 23, S. 461—462.

Evans, G. H., „Elephant surra". Trypanosomiasis in the elephant. The Journ. of tropic. vet. Science, Bd. 5, 1910, Nr. 2, S. 233—239.



Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 19:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Terry, B. T., An attenuated surra of mauritius with immunity tests after recovery. The Journ. of tropic. vet. Science, Bd. 5, 1910, H. 3, S. 464—469.

Leese, A. S., Second series of experiments on treatment of surra in camels. The Journ. of tropic. vet. Science, Bd. 5, 1910, H. 3, S. 397—410.

Harms, E., Chemotherapeutische Versuche bei der Nagana. Archiv f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilkunde, Bd. 36, 1910, H. 4 u. 5.

Bevan, L. E. W., u. **Mac Gregor, M. E.**, Notes on trypanosomes of the dimorphon group. The vet. Journ., Bd. 66, 1910, Nr. 421, S. 386 bis 390.

Yakimoff, W. L., Kohl-Yakimoff, N., u. **Korssak, D. W.**, Hämatoparasitologische Notizen. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 55, 1910, H. 5, S. 370—373.

Sonstige durch Protozoen bedingte Krankheiten.

Probst, Über Sarkosporidienbefunde im Blut. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhygiene, Bd. 14, 1910, Nr. 17, S. 558—559.

Nègre, L., Sur le stade intestinal de la sarcosporidie de la souris. Compt. rend. de la Soc. de Biol., Bd. 68, 1910, Nr. 21, S. 997—998.

Darling, S. T., Experimental sarcosporidiosis in the guinea-pig and its relation to a case of sarcosporidiosis in man. The Journ. of tropic. vet. Science, Bd. 5, 1910, H. 3, S. 470—480.

Negri, A., Beobachtungen über Sarkosporidien. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 55, 1910, H. 5, S. 373—383.

Mason, F. E., Sarcocysts in the camel in Egypt. The Journ. of comp. Pathol. and Therap., Bd. 23, 1910, H. 2, S. 168—176.

Mendanha, J., Psorospermose muscular do carneiro. Revista de Med. vet., Jahrg. 9, 1910, Nr. 100, S. 107—108.

Paredes, C., u. **Horta, A.**, Psorospermose do porco. Revista de Med. vet., Jahrg. 9, 1910, Nr. 100, S. 103—106.

Welsh, D. A., Dalyell, E. J., u. **Burfitt, M. B.**, Haemogregarina dasyuri: A haemogregarine of the australian native cat. The Journ. of Pathol. and Bacteriol., Bd. 14, 1910, Nr. 4, S. 542—546.

Bugge, G., u. **Sach, H.**, Über eine Mischinfektion von Coccidiose und Pseudotuberkulose bei einem Rinde. Berl. tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 26, 1910, Nr. 33, S. 649—650.

Jemma, R., Über Spontaninfektion durch Leishmansche Parasiten bei Hunden. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 56, 1910, H. 1, S. 40—41.

Lucet, A., Sur la présence de spirochètes dans un cas de gastro-entérite hémorrhagique, chez le chien. Recueil de Méd. vét., Bd. 87, 1910, Nr. 16, S. 376—379.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 19:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Balfour, A., Further observations on fowl spirochaetosis. The Journ. of tropic. vet. Science, Bd. 5, 1910, Nr. 2, S. 309—322.

Durch parasitische Metazoen bedingte Krankheiten.

Zestoden.

Carpano, M., Due casi di Tenia plicata nello stomaco di due equini della colonia Eritrea. Il moderno Zooiatro, Sez. scient., Jahrg. 4, 1910, Nr. 5, S. 187—198.

Dévé, F., Echinococcose primitive expérimentale du porc. Kystes hydatiques des glandes surrénales. Compt. rend. de la Soc. de Biol., Bd. 69, 1910, Nr. 24, S. 41—43.

Gasse, R., Ein Beitrag zur Kenntnis der lokalen Reaktion des Tierkörpers bei Einwanderung von Echinokokken und Finnen. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 55, 1910, H. 1, S. 30—49.

Ghedini, G., u. **Zamorani,** Versuche über die durch helminthische Produkte hervorgerufene Anaphylaxie. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 55, 1910, H. 1, S. 49—53.

Dobrotin, A. N., Zur Kasuistik der Erkennung des multilokulären Echinokokkus vermittelst der biologischen Komplementablenkungsreaktion (nach dem Typus der Wassermannschen Reaktion). Berl. klin. Wochenschr., Jahrg. 47, 1910, Nr. 28, S. 1315—1316.

Graetz, F., Experimentelle Untersuchungen zur Serodiagnostik der Echinokokkeninfektion. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 55, 1910, H. 3, S. 234—246.

Meyer, K., Zur Serodiagnostik der Echinokokkenerkrankung. Berl. klin. Wochenschr., Jahrg. 47, 1910, Nr. 28, S. 1316—1317.

Weinberg, M., u. **Bromfenbrenner, J.,** Application du procédé de Noguchi à l'étude des sérums hydatiques. Compt. rend. de la Soc. de Biol., Bd. 69, 1910, Nr. 28, S. 249—251.

Braunstein, G., Der Wert des spezifischen Komplementbindungsverfahrens bei Echinokokkose des Menschen. Wien. klin. Wochenschr., Jahrg. 23, 1910, Nr. 31, S. 1139—1141.

Israel, A., Beitrag zur Serodiagnose der Echinokokken. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., Bd. 66, 1910, H. 3, S. 487—496.

Hauptmann, E., Zur Bekämpfung der Invasionskrankheiten. Tierärztl. Zentralbl., Jahrg. 33, 1910, Nr. 25, S. 391—393.

Nematoden.

Rißling, Beiträge zur Infektion der Schweine mit Trichinellen, insbesondere zur Infektiosität des Kotes trichinöser Tiere. Zeitschr. f. Tiermed., Bd. 14, 1910, H. 4, S. 279—309.

Oliver, J., Trichinosis. Americ. vet. Review, Bd. 37, 1910, Nr. 5, S. 657 bis 658.



Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 19:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Bondruy, T., Etude chimique du Sclerostomum equinum. Arch. de Parasitologie, Bd. 14, 1910, Nr. 1, S. 5—39.

Ozoux, La filaire de l'oeil du dindon. Compt. rend. de la Soc. de Biol., Bd. 68, 1910, Nr. 20, S. 974—975.

Rodenwaldt, E., Filaria kuelzii n. sp. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. 14, 1910, Nr. 17, S. 529—535.

Gaiger, S. H., Filaria medinensis in the dog. The Journ. of tropic. vet. Science, Bd. 5, 1910, H. 3, S. 481—483.

Liebert, Dermatitis verminosa beim Hunde. Deutsche tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 18, 1910, Nr. 37, S. 549—550.

Mitter, S. N., Cutaneous filariasis in a dog. The Journ. of tropic. vet. Science, Bd. 5, 1910, H. 3, S. 411—413.

Mitter, S. N., Gnathostomum spinigerum in a domestic cat. The Journ. of tropic. vet. Science, Bd. 5, 1910, Nr. 2, S. 284—285.

Leiper, R. T., Guinea-worm in domesticated animals, with a note of its discovery by Mr. Charles Grey, in a leopard. The Journ. of tropic. vet. Science, Bd. 5, 1910, H. 3, S. 414—419.

Goldschmidt, R., Die Askarisvergiftung. Münch. med. Wochenschr., Jahrg. 57, 1910, Nr. 35, S. 1991—1993.

Evans, G. H., u. **Rennie, T.**, Notes on some parasites in Burma. III. The Journ. of tropic. vet. Science, Bd. 5, 1910, Nr. 2, S. 240—256.

Arachnoiden.

Grimm, R., Die Räude des Frettchens. Tierärztl. Zentralbl., Jahrg. 33, 1910, Nr. 17, S. 269—270.

Rißling, Kasuistischer Beitrag zum Vorkommen der Akarusräude bei der Ziege. Berl. tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 26, 1910, Nr. 33, S. 650 bis 651.

Trevisan, A., Über Akarus-Räude. Tierärztl. Zentralbl., Jahrg. 33, 1910, Nr. 21, S. 329—331.

Saul, E., Untersuchungen über Beziehungen der Akari zur Geschwulstätiologie. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 55, 1910, H. 1, S. 15—18.

Hennemann, J. H., Über eine noch nicht beschriebene Myokoptesräude. Österr. Monatsschr. f. Tierheilkunde, Jahrg. 35, 1910, Nr. 8, S. 337 bis 354.

Insekten.

Portier, P., Destruction des larves de Gastrophilus fondée sur la connaissance de la physiologie de leur appareil respiratoire. Compt. rend. de la Soc. de Biol., Bd. 68, 1910, Nr. 22, S. 1056—1058.

Scheben, L., Strobiloestrus oreotragi nov. sp. Eine neue Östridenlarve vom Klippbock (Oreotragus saltatrix) und sonstige parasitierende


Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 19:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Dipteren aus Deutsch-Südwestafrika. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 56, 1910, H. 1, S. 50—54.

Pillers, A. W. N., An asiatic breeze-fly. The vet. Journ., Bd. 66, 1910. Nr. 422, S. 484.

Entwicklungshemmung — Desinfektion.

Zinsser, H., On bactericidal substances extracted from normal leucocytes. The Journ. of med. Research, Bd. 22, 1910, Nr. 3, S. 397—433.

Kling, C. A., Untersuchungen über die bakterientötenden Eigenschaften der weißen Blutkörperchen. Zeitschr. f. Immunitätsforschg., I. Teil, Orig., Bd. 7, 1910, Nr. 1 u. 2, S. 1—93.

Metalnikoff, S., Die schützende Rolle der Hoden und der Nebenhoden. Zeitschr. f. Immunitätsforschg., I. Teil, Orig., Bd. 7, 1910, H. 1 u. 2, S. 185—190.

Chick, H., The process of disinfection by chemical agencies and hot water. The Journ. of Hyg., Bd. 10, 1910, H. 2, S. 237—286.

Weichel, A., Über die Einwirkung von Kochsalz auf Bakterien aus der Gruppe der Fleischvergiftungserreger. Arbeiten aus d. kaiserl. Gesundheitsamt, Bd. 34, H. 3, 1910, S. 247—265.

Schmidt, Über die bakterizide Wirkung einiger Wasserstoffsuperoxydpräparate. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 55, 1910, H. 4, S. 327—334.

Conradi, H., Über sterilisierende Wirkung des Chloroforms im Tierkörper. Zeitschr. f. Immunitätsforschg., I. Teil, Orig., Bd. 7, 1910, Nr. 1 u. 2, S. 158—169.

Gins, H. A., Über die Desinfektion von Ziegenfellen und Borsten im Rubner-Apparat. Desinfektion, Jahrg. 3, 1910, H. 8, S. 405—407.

Hygiene im engeren Sinne.

Schade, K., Über Selbsttränken in Pferdestallungen. Tierärztl. Rundschau, Jahrg. 16, 1910, Nr. 36, S. 353—355.

Albrecht, Fütterungsversuche mit gelben Rüben (Daucus carota). Münch. tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 54, 1910, Nr. 29, S. 485—489.

Barthel, Ein Beitrag zur Frage der Zuckerfütterung an Pferden zur Erhöhung der Kraftleistung. Zeitschr. f. Veterinärkunde, Jahrg. 22, 1910, H. 5, S. 210—226, H. 6, S. 265—278.

Haase, G., Boca rajada. Berl. tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 26, 1910, Nr. 28, S. 561—562.

Fehsenmeier, H., Vergiftung durch Brandpilze. Mitteil. d. Vereins bad. Tierärzte, Jahrg. 10, 1910, Nr. 9, S. 136—137.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 19:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Javillier, M., Sur la migration des alcaloïdes dans les greffes de solanées sur solanées. Annal. de l'Inst. Pasteur, Bd. 24, 1910, Nr. 7, S. 569—576.

Frei, W., Über einige Experimente mit Giften und Speicheldrüsenextrakten südafrikanischer Schlangen. Zeitschr. f. Infektionskrankh. usw. der Haustiere, Bd, 8, 1910, H. 2 u. 3, S. 211—217.

Külbs, u. **Berberich, F. M.,** Neue Untersuchungen über den Einfluß der Bewegung auf die Entwicklung und Zusammensetzung der inneren Organe. 13. Flugschrift der Deutschen Gesellsch. f. Züchtungskunde. Hannover 1910. 28 Ss.

Selbständige Werke.

(Bei der Redaktion zur Besprechung eingegangen.)

Rievel, H., Handbuch der Milchkunde. 2. Aufl., Hannover (M. u. H. Schaper), 1910, 463 Ss. Preis: Ungeb. 11,50 M., Geb. 13 M.

Das Erscheinen des Rievelschen Handbuches der Milchkunde habe ich schon bei seiner ersten Auflage mit Genugtuung begrüßt. Es fehlte bis dahin eine auf breiterer Basis aufgebaute Darstellung dieses wichtigen Spezialgebietes, das mit dem Wachsen des Verständnisses für Hygiene im Laufe der Zeit eine immer größer werdende praktische Bedeutung gewonnen hat. Ein lebhafter Wettbewerb um den Vorrang bei der Milchkontrolle ist zwischen Tierärzten und Chemikern entbrannt. Zweifellos gebührt dieser Vorrang den Tierärzten; denn bei der Hygiene der Milch kommt es in erster Linie auf Herkunft, Gewinnung und natürliche Beschaffenheit dieses tierischen Sekretes an. Das vorliegende Buch läßt eben dieser Seite der Milchkunde eine erfreuliche Berücksichtigung zuteil werden; es zeigt klar, daß dem Tierarzt der Hauptanteil an der Begutachtung der Milch zukommt und gibt ihm die nötigen Hinweise für sein Handeln. Bei der Wichtigkeit gerade dieser Seite der Milchkunde hätte ich an manchen Stellen gern eine eingehendere Darstellung, so z. B. der Pathologie des Euters, der Hygiene der Milchkühe und des Stalles usw., gesehen. Erwünscht wäre auch eine Vermehrung der Abbildungen. Die jetzigen stellen in der Hauptsache Apparate dar, wie sie bei der Milchbehandlung und Milchkontrolle benutzt werden. Die textliche Schilderung, z. B. der Milchbakterien, der Stallhygiene, der Hygiene des Melkens usw. ließe sich durch bildliche Darstellungen beleben und ergänzen. Auch dürfte von anderen Illustrationen beispielsweise das typische Bild einer Kuh mit Eutertuberkulose nicht fehlen. In einzelnen Abbildungen, wie z. B. in Fig. 15, sollten künftig die Anpreisungen des Fabrikanten des betreffenden Apparates entfernt werden.

Die gesamte Darstellung ist übersichtlich, klar und von treffender Kürze des Ausdruckes, so daß es ein Vergnügen ist, das Buch zu studieren.



Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 19:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Es bringt das schwierige Gebiet dem Leser in einer Weise nahe, wie es wenigen Büchern eigen ist. Wesentliches habe ich bei der Durchsicht des Werkes nicht vermißt. Ein wissenschaftliches Spezialwerk, von dem, wie es hier der Fall, innerhalb dreier Jahre eine Neuauflage notwendig ist, braucht nicht besonders empfohlen zu werden; es spricht für sich selbst. Ich möchte aber doch nicht unterlassen, die Tierärzte und Ärzte auf die Neubearbeitung dieses vortrefflichen Buches aufmerksam zu machen. *J.*

Rüther, R., Zur Sichtbarkeit des Schweinepesterregers. 62 Ss., 1 Tafel. Hannover (M. u. H. Schaper) 1910. Preis: Ungeb. 1,50 M.

In dieser, wenig Tatsächliches und viel Hypothese enthaltenden Schrift kommt der Verf. in der Hauptsache zu dem Schlusse, daß der Erreger der Schweinepest eine für gewöhnlich mikroskopisch sichtbare Spirille („Vibrio suis") sei, die in verschiedenen Formen und Stadien auftrete und die dabei filtrierbar sei. Der Beweis für die Richtigkeit dieser Behauptung wird durch die in vorliegender Schrift mitgeteilten Untersuchungen jedoch keineswegs erbracht. Die Untersuchungen und die theoretischen Darlegungen des Verf. entsprechen überhaupt in manchen Punkten nicht den Anforderungen, die an exakte ätiologische Arbeiten gestellt werden müssen. Es dürfte dem Verf. mit der vorliegenden Schrift infolgedessen wohl kaum gelingen, die durch die Forschungen von Dorset, Bolton und Mac Bryde, von Ostertag, Hutyra und anderen begründete bisherige Lehre von der Ätiologie der Schweinepest zu erschüttern. *J.*

Rautmann, H., Die Diagnostik der anzeigepflichtigen Formen der Rindertuberkulose. Arb. d. Landwirtschaftskammer f. d. Prov. Sachsen, 19. Heft. Halle a. d. S. 1910. 27 Ss. Preis 1 M.

Eine zweckmäßige kurze Anleitung. Besonders berücksichtigt ist die klinische Diagnose, die Methodik des Tuberkelbazillennachweises in Sekreten und Exkreten wird nur kurz gestreift. Hier hätten unter anderem auch nähere Angaben über die vom Verf. und Grosso angewandte Art der Schnelldiagnose im Meerschweinchenversuch (durch Tuberkulinprobe der geimpften Tiere) interessiert. Die Schrift kann als Einführung in die Praxis der klinischen Untersuchung tuberkulöser Rinder empfohlen werden. *J.*

Ellenberger, W., u. **Schütz, J.,** Jahresbericht über die Leistungen auf dem Gebiete der Veterinärmedizin. 29. Jahrg. (Jahr 1909). Berlin (A. Hirschwald) 1910. 463 Ss.

Der nun seit fast dreißig Jahren erscheinende, die gesamte veterinärmedizinische Literatur berücksichtigende Jahresbericht ist immer noch nicht so bekannt wie dieses ausgezeichnete Sammelwerk es verdient. Es ist für jeden, der sich über irgendeine Frage aus dem großen Gebiete

Generated on 2019-11-02 19:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google


Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

der tierärztlichen Literatur Auskunft holen möchte, für jeden, der sich über die Fortschritte der Veterinärwissenschaft auf dem Laufenden halten möchte, unentbehrlich.

Der vorliegende Jahrgang bringt insofern eine Neuerung, als die einzelnen Kapitel von einer Reihe von Fachleuten, die unter Ellenbergers Leitung als „Generalreferenten" tätig sind, geordnet und zusammengestellt wurden. Der stattliche Band läßt erkennen, welche Summe von wissenschaftlicher Arbeit auf dem Gebiete der Veterinärmedizin auch in dem verflossenen Jahre geleistet worden ist. Ich möchte auf das sehr verdienstvolle Werk auch an dieser Stelle hinweisen. Es sollte wirklich in keiner tierärztlichen Bücherei fehlen. *J.*

Röder, O., Bericht über das Veterinärwesen im Königreich Sachsen. Generalregister über die Berichte 1856—1905, Jahrg. 1—50. Dresden 1909. 83 Ss.

Der erstmalig im Jahre 1857 erschienene und seitdem alljährlich herausgegebene „Sächsische Bericht" birgt eine solche Fülle von wissenschaftlichen und praktischen Mitteilungen, daß er als eine wahre Fundgrube der tierärztlichen Kasuistik bezeichnet werden kann. Da die zahlreichen Bände mangels besonderer Inhaltsverzeichnisse schwer zu übersehen sind, so wurde von Röder angeregt, ein Generalregister über die ersten 50 Jahrgänge des Berichtes herauszugeben. Röder hat dann auch die große Mühe nicht gescheut, diese anerkennenswerte bibliographische Arbeit auszuführen. Er darf des Dankes aller, die den „Sächsischen Bericht" literarisch benutzen wollen, gewiß sein. *J.*

Memorias do Instituto Oswaldo Cruz. Bd. 1 u. Bd. 2, H. 1. Rio de Janeiro-Manguinhos 1909 u. 1910.

Eine neue wissenschaftliche Zeitschrift für Parasitologie, Bakteriologie und Immunitätslehre, deren bisher erschienene Hefte eine Reihe guter Arbeiten enthalten. Die Memorias sind zweisprachig; sie bringen auf geteilten Seiten dieselbe Arbeit in portugiesischer Sprache und zugleich deutsch oder englisch oder französisch. Die Mehrzahl der Arbeiten ist derart bis jetzt in deutscher Sprache erschienen. Die beigegebenen Tafeln sind gut ausgeführt. *J.*

Hygieia. Sozialhygienische Korrespondenz, herausgegeben von dem Nachrichten-Bureau der Internat. Hygiene-Ausstellung Dresden 1911.

Im Jahre 1911 findet bekanntlich in Dresden eine internationale Hygiene-Ausstellung statt, deren Endziel Weckung des Interesses für die Bedeutung der Hygiene und damit sozialhygienische Hebung breiterer Volksschichten ist. Dieses Weltunternehmen, an dessen Ausgestaltung man schon seit einiger Zeit aufs Rührigste arbeitet, wird an Großartigkeit wohl alles bisher auf diesem Gebiete Dargebotene übertreffen. Auch


Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 19:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172 Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

die Tierärzte wird diese Ausstellung lebhaft interessieren. Die Ausstellungsleitung gibt seit September dieses Jahres die vorstehend genannte wöchentlich erscheinende Korrespondenz heraus, die in kleineren Artikeln Hinweise auf die verschiedenen Gebiete, auf die sich die Ausstellung erstreckt, die Veranstaltungen der Ausstellung usw. bringt. Die Mitteilungen sind offenbar zum Abdruck in Zeitungen und Zeitschriften bestimmt. Ich halte diese Art, auf das große Unternehmen weitere Kreise aufmerksam zu machen, für sehr geschickt und zweckmäßig. *J.*

Bericht über die Kgl. Tierärztliche Hochschule zu Dresden für das Jahr 1909, erstattet vom Rektor und Senat. Neue Folge. Bd. 4. Dresden (Zahn & Jaensch) 1910. 383 Ss.

Bericht über das Veterinärwesen im Königreich Sachsen für das Jahr 1909, herausgegeben von der Kgl. Kommission für das Veterinärwesen. 54. Jahrg. Dresden (Zahn & Jaensch) 1910. 236 Ss.

Schmorl, G., Verhandlungen der Deutschen Pathologischen Gesellschaft. 14. Tagung. Jena (G. Fischer) 1910. 386 Ss., 21 Tafeln.

Raebiger, H., Bericht über die Tätigkeit des Bakteriologischen Instituts der Landwirtschaftskammer für die Provinz Sachsen zu Halle a. d. S. während des Jahres 1909/10. Halle a. d. S. 1910. 33 Ss.

The fifth Report of the Cancer Commission of Harvard University. 297 Ss., zahlreiche Tafeln. Boston 1909.

A Course of Lectures on Tumors. Given under the Auspices of the Cancer Commission of Harvard University. 80 Ss., Boston 1909.

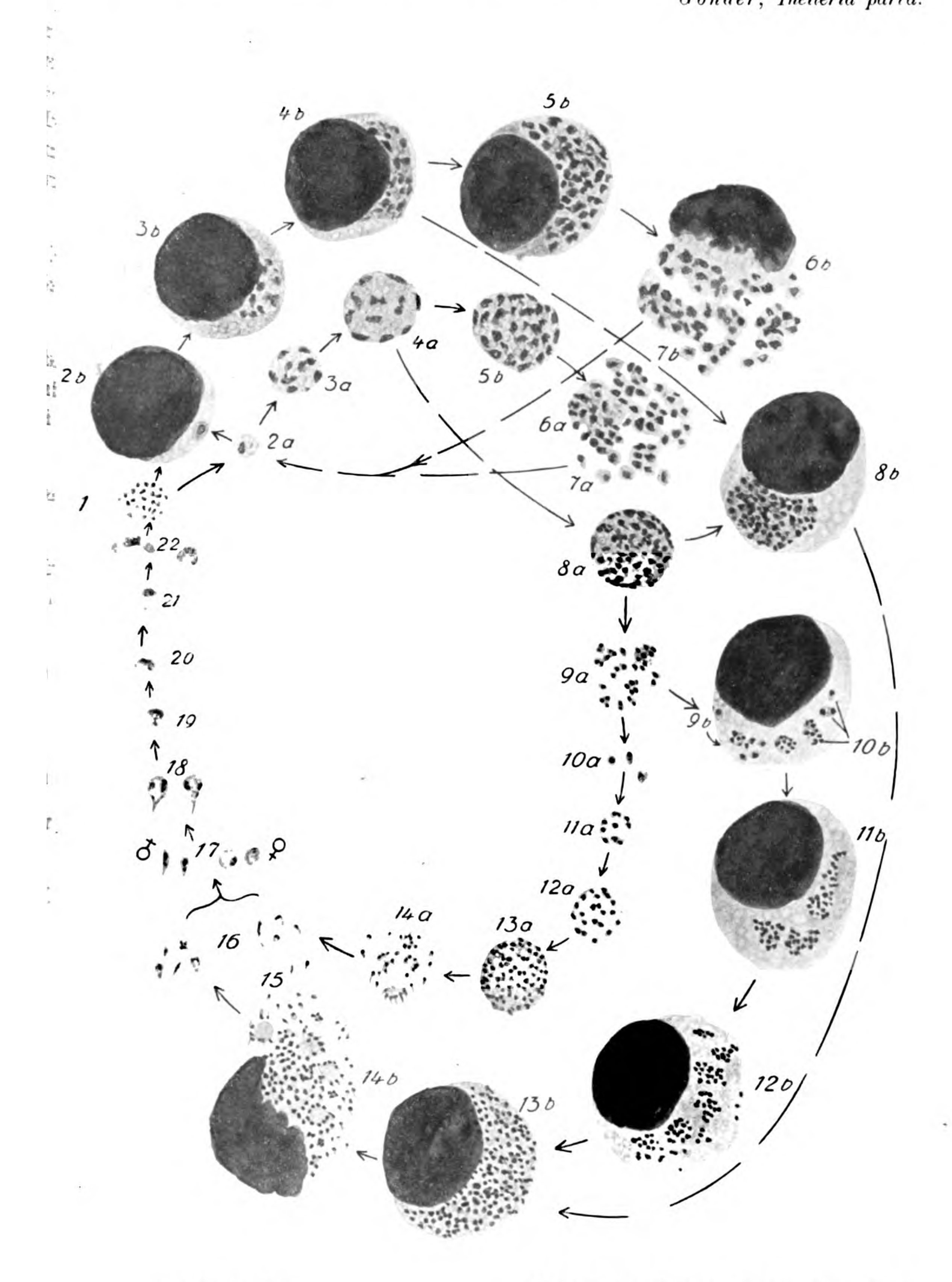
Park, W. H., Collected Studies from the Research Laboratory, Department of Health, City of New York. Vol. 3, 205 Ss. 1907.

Lichtenstern, G., Lumbalanästhesie beim Pferd und Rind. 40 Ss., 1 Tafel. Hannover (M. u. H. Schaper) 1910. Preis: Ungeb. 1,50 M.



Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 19:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Gonder, Theileria parva.



R. Gonder del.

Verlagsbuchhandlung von Richard Schoetz, Berlin.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 19:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-11-02 19:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

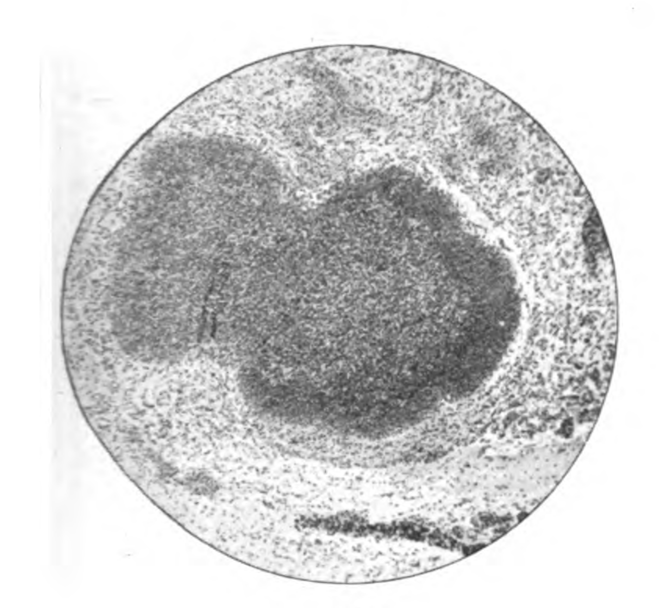


Fig. 1.

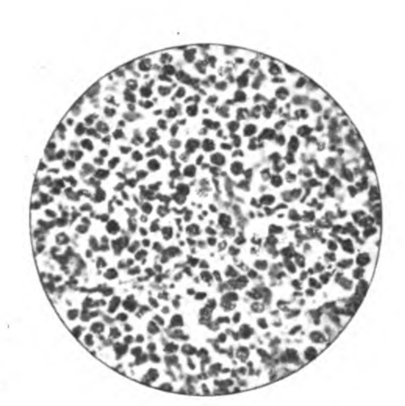


Fig. 2.

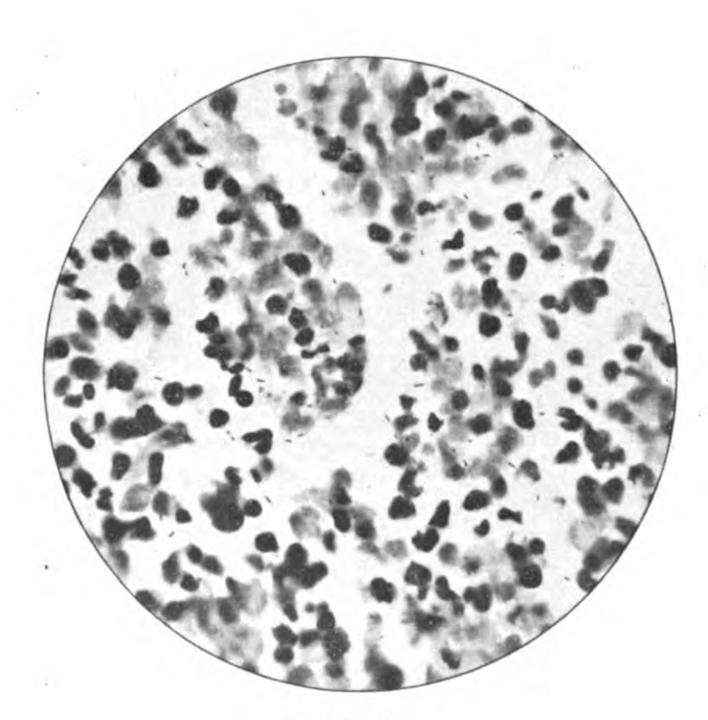


Fig. 3.

Verlagsbuchhandlung von Richard Schoetz, Berlin.

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 19:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-11-02 19:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 19:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 19:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 19:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

THIS BOOK IS DUE ON THE LAST DATE
STAMPED BELOW

RENEWED BOOKS ARE SUBJECT TO IMMEDIATE
RECALL

LIBRARY, UNIVERSITY OF CALIFORNIA, DAVIS

Book Slip–55m-10,'68(J4048s8)458—A-31/5

Generated on 2019-11-02 19:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Call Number:

628390
Zeitschrift für
infektionskrankheiten.

W1
ZE311
v.8

Nº 628390

W1
ZE311
v.8

Zeitschrift für
infektionskrankheiten.

HEALTH
SCIENCES
LIBRARY

LIBRARY
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
DAVIS

Generated on 2019-11-02 19:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 19:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716172
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA